FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1963

THÈSE

N° 1150

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jacqueline CHANROUX

Née le 10 juillet 1926 à Paris XVIIIème

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'INTOXICATION DIGITALIQUE

Président : Mr. DE GENNES, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1963

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jacqueline CHANROUX

Née le 10 juillet 1926 à Paris XVIIIème

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'INTOXICATION DIGITALIQUE

Président : Mr. DE GENNES, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER
2e ASSESSEUR . . . . . Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Cochin	ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut	MILLIEZ (P.)
	Broussais	LENÈGRE (J.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.) LHERMITTE (F.) PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BADILFU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch. DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE . . . BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque . . . Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaire . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur DE GENNES

Commandeur de la Légion d'Honneur,

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,

Membre de l'Académie Nationale de Médecine.

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152008_0014

A Monsieur le Professeur FRESSINAUD - MASDEFEIX

Professeur Agrégé de PATHOLOGIE MEDICALE,

Médecin des Hôpitaux.

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse,
m'a guidée et encouragée dans son élaboration.

En le priant de croire à ma grande admiration,
et à mon entière gratitude.

Au Docteur André F E R R I E R

Qui m'a donné le goût de la Cardiologie.

Au Docteur Benoît BOUMARD,

Qui a bien voulu mettre à ma disposition sa haute compétence cardiologique.

- I N T R O D U C T I O N -

Quatre observations d'intoxication digitalique recueillies au CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE d'ANGERS font l'objet de ce travail.

L'intoxication digitalique a été parfaitement étudiée, et au cours de la seule année 1962, la Thèse de Monsieur POTTER d'une part (17) - celle de RESTOY, d'autre part, (19) ont fait point sur ce sujet.

Notre propos n'est donc pas de reprendre dans son ensemble le problème de cette intoxication, mais seulement d'apporter à son étude les données de quatre observations récentes (1960 à 1963) avec les commentaires qu'elles suggèrent.

oOo

P R E M I E R E P A R T I E

NOS OBSERVATIONS

oOo

PREMIERE OBSERVATION

Monsieur Br... Louis, 59 ans, ancien cantonnier : intoxication accidentelle par erreur de dose.

En juin 1960, ce malade, porteur d'une double lésion aortique à prédominance d'insuffisance, d'une fibrillation auriculaire intermittente provoquant des accès de tachyarythmie, et traité depuis 2 ans pour insuffisance cardiaque avec épisodes de dyspnée, cyanose et oedème pulmonaire, avait pris, croyant agir pour le mieux :

- 3 fois cinquante gouttes par jour de digitaline 2 jours de suite.
- Quinze gouttes par jour les 6 jours suivants.

La dose absorbée sur une période de 8 jours, pouvait être évaluée à 390 gouttes de la solution au 1/1000, c'est-à-dire environ huit milligrammes.

Il présentait à l'entrée, le 7 juin 1960

- des vomissements modérés
- des troubles oculaires (diplopie)
- des vertiges

La tension artérielle était de 13.5-8,5

L'ionogramme : Urée sanguine 0,58 puis 0,72
Cl 100,7 m.éq.
RA 20,7
Protides 19,9
Na 136
K 6,3 m.éq.
Hématocrite 47.

montrait - une discrète élévation de l'urée sanguine,
- un léger abaissement de la réserve alcaline,
- une hyperkaliémie.

le rythme cardiaque était lent : 40 à 50 par minute, avec des pauses.

Le 8 juin 1960, ce malade présente un accident bradycardique à 11 par minute, avec crise convulsive au cours de l'accès, fait déjà signalé dans de nombreuses observations, mais qui, survenu ici au cours de l'enregistrement électrocardiographique, permet de visualiser le retour à une fréquence cardiaque normale, mais en rythme supra-nodal. Un E.E.G. pratiqué, montrait un tracé anormal du fait de l'abondance des rythmes lents, sans signes de focalisation.
Le traitement a consisté en :

Analeptiques cardio-vasculaires et repos les premiers jours.

A partir de l'accident bradycardique : Traitement éphédriné à doses progressivement décroissantes allant de 10 centigrammes à 4 centigrammes.

Evolution électro-cardiographique

Le 8-6-60 -

Rythme cardiaque régulier sinusal à 104
Signes d'hypertrophie ventriculaire gauche
Importants troubles de la repolarisation
Pas de bloc auriculo-ventriculaire : PR = 0,18 sec.

Le 14-6-60 à 11 heures.

Rythme cardiaque 11 par minute,
Auricular still (pas d'ondes P)
Crise convulsive au cours de la prise du tracé
Immédiatement après, le rythme redevient régulier à 80.
A noter un espace PR court (0,08 sec.) : rythme supra-nodal.

Le 14-6-60 à midi.

Bradycardie sinusale à 56. PR = 0,14 sec.
Signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Ce malade a fait par la suite, en dehors de toute intoxication sévère, deux autres accès de bradycardie.

- En septembre 60
- En mai 62, avec rythme tombant jusqu'à 10 par minute.

Tous deux traités avec succès par le lactate de soude et l'éphédrine.

Particularités de la première observation

Il s'agit d'une intoxication de moyenne importance, avec absorption de huit milligrammes de digitaline, étagée sur une huitaine de jours, mais aggravée par l'imprégnation digitalique préalable, et par l'insuffisance cardiaque.

L'existence de troubles digestifs (vomissements) et oculaires (diplopie) permet d'affirmer le caractère toxique spécifique des accidents.

- auricular still
- bradycardie à 11 par minute, entraînant un accident convulsif que ce malade a présenté au 7ème jour de son hospitalisation.

Il n'y a pas eu d'allongement de l'espace PR au cours des différents enregistrements électro-cardiographiques, et même raccourcissement après l'épisode convulsif (rythme supra-nodal avec PR = 0,08 sec.)

Importante hyperkaliémie initiale : 6,3 m.éq°

Il n'y a pas eu dans ce cas, de traitement de l'intoxication digitalique. Aucune mesure n'a été prise pour compenser les déséquilibres électrolytiques. Le traitement a été celui d'un accès de bradycardie : succès de l'éphédrine, bien que cette drogue soit classée dans les travaux récents parmi les contre-indications de l'intoxication digitalique.

& L'absence totale de toute activité auriculaire a été relevée au cours de l'intoxication digitalique par Restoy (19) (son obs. n° 3) et sa thérapeutique comportait également l'éphédrine.

oOo

DEUXIEME OBSERVATION

Monsieur Pe... Eugène, 42 ans, entrepreneur de maçonnerie.
Intoxication volontaire.

Ce malade présente des antécédents qu'il semble intéressant de rapporter.

- R.A.A. à l'âge de 10 ans. Crises successives qui l'obligent à rester alité 1 an.
- A l'âge de 16 ans, découverte d'une cardiomégalie à l'occasion de la demande d'une licence de sport (cyclisme).
- Déclaré bon pour le service armé, il ne fait cependant pas de service militaire (classe 43).
- Il ressent peu de troubles fonctionnels jusqu'à l'âge de 37 ans, où apparaissent :

  - une dyspnée d'effort
  - une tachyarythmie.

Il fait à cette époque une hémoptysie, mais la radiographie pulmonaire est normale et la recherche de BK reste négative.
L'E.C.G. pratiqué alors pour la première fois, montre :

  - un bloc de branche droit complet
  - une fibrillation auriculaire
  - des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

- L'année suivante, il fait deux embolies artérielles :

  - de la jambe droite
  - du bras droit.

- A l'âge de 39 ans, la dyspnée d'effort s'aggrave.

Il maigrit de cinq kilos et présente des troubles de caractère (colères), des insomnies.

Il est alors en arythmie complète.

L'auscultation cardiaque précise :

- l'accentuation du premier bruit à la pointe
- l'absence de deuxième bruit au foyer aortique
- un souffle systolique apexo-axillaire
- un souffle systolique du deuxième E.I.C. droit, irradiant vers les vaisseaux du cou,
- un souffle diastolique parasternal gauche,

T.A. habituelle 15/8.
Ni stase pulmonaire, ni hépatomégalie, ni oedèmes périphériques.

- En mai 1962, Nouvelle embolie artérielle, localisée à la jambe droite, laissant comme séquelle une claudication intermittente.

Le 2 décembre 1962 : Intoxication digitalique.

Ce malade, porteur d'une double lésion aortique, et d'une double lésion mitrale (vérifiées par cathétérismes droit en 1962, gauche en 1963) présente au moment de cet accident une insuffisance cardiaque bien traitée par les diurétiques, la digitaline, les anti-coagulants, et le régime désodé strict.

Amené à faire un écart de régime, avec abus de boissons alcoolisées à l'occasion d'un mariage où il est invité, il absorbe au retour, en fin de nuit, le tiers d'un flacon de digitaline, soit environ 3 milligrammes. Hospitalisé 3 à 4 heures après cette ingestion, il présente à l'entrée une agitation importante (intoxication mixte alcoolo-digitalique).

Un lavage d'estomac est couronné de peu de succès (peut-être en raison de l'administration préalable, à l'admission, d'un demi-milligramme d'atropine, dans le but de calmer des vomissements qu'il y aurait eu intérêt à respecter).
Installation d'une perfusion de :

{500 cc. de sérum glucosé isotonique
{3 grammes de ClK - 1/2 mg. d'atropine.

Pendant une période de 3 heures, vomissements et ralentissement du pouls. La T.A. élevée à l'entrée (19 1/2 - 11) revient à des chiffres normaux : 13,5-7.

Puis le pouls s'accélère progressivement.

A 12 H. 45 on fait une apomorphine sous-cutanée,

A 23 heures :

- caféïne 0,25
- remplacement de la perfusion terminée par
  500 cc. de sérum glucosé isotonique
  + 3 grammes de ClK
- lavement évacuateur et administration d'une purgation saline (40 grammes de sulfate de soude)

On peut faire ici deux remarques :

- Jusqu'à ce stade de l'évolution, l'administration de ClK ne s'imposait pas à priori, l'hyperkaliémie initiale étant fréquente. D'ailleurs les résultats de l'ionogramme fait après introduction de 6 grammes de potassium montraient une hyperkaliémie à 6,67 m.éq.

- De même il eût été plus logique d'inverser l'ordre d'administration atropine-apomorphine.

Dans la nuit du 2 au 3 décembre, l'apparition d'une tachycardie à 150, tachycardie ventriculaire, avec atypies ventriculaires à l'électrocardiogramme, amène à mettre en place une perfusion de 250 cc. de sérum salé isotonique, renfermant 6 ampoules d'E.D.T.A. sodique à 5 %, que l'on fait passer en une demi-heure sous contrôle électro-cardiographique.

La calcémie était à 91 milligrammes au départ, et il n'existait pas d'insuffisance rénale susceptible de contre-indiquer l'emploi de l'E.D.T.A. Au cours de la perfusion d'E.D.T.A. :

- pas de chute tensionnelle
- pas de douleurs sur le trajet de la veine perfusée
- pas de signes d'oedème pulmonaire
- pas de tétanie

Pas de chute de la calcémie qui est trouvée à 100 milligramme le lendemain.

Par contre retour à la normale de la kaliémie.

EVOLUTION DE L'IONOGRAMME

Huit du 2 ou 3	12	3-12	10-12
Urée	0,40	0,43	0,37
Hématocrite		49	45
Cl		99,2	88,70
R.A.	21,10m.éq.	18	23,40
Protides		16	16,05
Na		132	134
K	6,67m.éq.	4,67	4,53
Ca	91 mg.	100	98

EVOLUTION ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUE

Le 2 décembre à 9 h. 30.

Arythmie complète aux environs de 60 par minute (pré-existante) ainsi que l'image de bloc complet de la branche droite bien visible en V1.

Anarchie des complexes ventriculaires (4 types différents sur un lambeau de 12 sec.)

Le 2 décembre à 23 heures.

Tachycardie ventriculaire à 150.

Le 3 décembre à 1 h. 30

1 - Sous-perfusion d'E.D.T.A.

Rythme ventriculaire irrégulier aux environs de 42.

On distingue deux foyers d'excitation ventriculaire de même morphologie (en miroir) l'un droit, l'autre gauche.

2 - L'arrêt de la perfusion entraîne 20 sec. plus tard un accès de tachycardie-ventriculaire (rythme régulier à 150).

3 - Reprise de la perfusion

Ralentissement progressif du rythme à 94 puis à 50.

Rythme irrégulier.

On distingue alors trois foyers d'excitation ventriculaire.

La fibrillation auriculaire sous-jacente réapparaît.

Mais dix minutes plus tard : reprise de la tachycardie ventriculaire.

4 - Association d'une perfusion de ClK à la perfusion d'E.D.T.A.

Au bout d'une minute, le rythme est à nouveau régulier et lent (aux environs de 44), même morphologie ventriculaire.

Trois foyers d'excitation ventriculaire.

Mais rapidement, retour en tachycardie ventriculaire à 160.

Le foyer d'excitation est tantôt droit tantôt gauche.

5 - Arrêt de l'E.D.T.A. Perfusion de ClK seul

Tachycardie ventriculaire à 142.

6 - Arrêt du ClK - Reprise de la perfusion d'E.D.T.A.

Réapparition de la bradyarythmie avec trois foyers d'excitation ventriculaire.

A 2 h. 10

Après fin de la perfusion même bradyarythmie avec cependant quelques lambeaux de quelques secondes de tachycardie ventriculaire.

Le 3 décembre à 9 h. 30.

Tachycardie ventriculaire à 150 toujours atypies ventriculaires. L'image de bloc a ici disparu.

Le 3 décembre, quelques heures après le précédent.

Tachycardie ventriculaire à 160.

Le 4 décembre

Bradyarythmie

Réapparition des images de fibrillation auriculaire et de bloc complet droit.

Le 5 décembre.

Même aspect ; gros trouble de la repolarisation.

Le 7 décembre,

Arythmie moins lente : à 68.

On retrouve les nombreuses anomalies des complexes ventriculaires.

Le 8 décembre,

De ce jour retour à l'arythmie complète préexistante aux environs de 72;fibrillation auriculaire;bloc de branche droit.

Rares extra-systoles ventriculaires.

TRAITEMENT

En dehors des perfusions :

- Pindione : 1 comprimé et demi tous les jours
- Atropine : 1/4 de milligramme deux fois par jour jusqu'au 7-12,
- Spartéine : 12 cg. du 5 au 8 décembre,
- Cardiorythmine forte : 4 comprimés par jour du 6 au 20 décembre,
- ClK : 3 gr. par jour du 6 au 8 décembre, 2 gr. du 9 au 16
- Théralène gouttes et Imménoctal.

Particularités de la deuxième observation

Il s'agit d'une petite dose toxique (3 mg.) absorbée sous l'effet de l'ivresse et d'un écart de régime.
Le coeur est antérieurement lésé : atteinte valvulaire mitro-aortique d'origine rhumatismale, bloc de branche droit complet et arythmie complète par fibrillation auriculaire.
Malade sous traitement anti-coagulant habituel.
Antécédent de trois embolies artérielles des membres.
Modifications caractérielles remontant à trois ans.

La symptomatologie de cette intoxication comporte des vomissements une agitation psycho-motrice, une élévation tensionnelle passagère. Les troubles cardiaques dominants sont à type d'excitabilité myocardique caractérisés par des accès persistants de tachycardie ventriculaire alternant

avec des phases de bradyarythmie où l'on distingue plusieurs foyers d'excitation ventriculaire.

Cette alternance spontanée des accidents tachy et bradycardiques rend difficile sinon impossible l'appréciation des effets d'une thérapeutique associant E.D.T.A. sodique et ClK.

Autres thérapeutiques appliquées ; spartéine cardiorythmine atropine.

Il existe une hyperkaliémie initiale à 6,67 m.éq. et un léger abaissement de la réserve alcaline.

Ce malade doit subir prochainement une commissurotomie mitrale, non en raison de la sévérité de son rétrécissement mitral, peu serré (1 cm 1/2) mais en raison des antécédents d'embolies périphériques récidivantes.

oOo

TROISIEME OBSERVATION

Mademoiselle Ra... Danièle, 18 ans.

Le samedi 11 mai 1963 dans la matinée, au cours d'une violente discussion avec sa mère, cette jeune fille absorbe dans un mouvement de colère, le contenu d'un flacon de digitaline (environ 350 gouttes, soit 7 mg.). Cette digitaline était utilisée par sa mère, porteuse d'une valvulite mitrale.

Il ne semble pas qu'elle se soit rendu compte de la gravité de son acte car elle est sortie ensuite faire quelques courses, et c'est dans la rue qu'elle a été prise de vomissements.
Elle rentre alors chez elle affolée, pensant qu'elle va mourir.
Hospitalisée une heure après absorbtion du toxique, elle ne présente :

- pas de troubles de la conscience,
- pas de troubles visuels
- pas de collapsus,

Mais :

- des vomissements abondants
- des douleurs gastriques très importantes (qui persisteront une semaine),
- une diarrhée.

L'attitude thérapeutique a été ici l'abstention

- pas de lavage d'estomac malgré la précocité de l'hospitalisation
- repos absolu
- administration d'atropine après 48 heures seulement

- sérum glucosé isotonique pour compenser les vomissements
- présence de l'entraîneur électro-systolique à portée de la main et surveillance électro-cardiographique très assidue.

Le tableau schématisant l'évolution biologique, permet de remarquer :

- une hyperkaliémie très modérée le premier jour 5,27 m.éq.
- une élévation de l'urée sanguine à partir du deuxième jour, qui diminue progressivement jusqu'au 20ème jour et qui n'a pas dépassé 0,80,
- une baisse progressive de l'hématocrite à partir du 4ème jour qui tend à s'accentuer jusqu'au 20ème jour, sans que l'on aie d'explication à ce phénomène. En particulier, il n'existe pas d'anémie,
- des perturbations de la réserve alcaline, qui augmentent du 4ème au 7ème jour (jusqu'à 31 m.éq.) revenant à la normale au 20ème jour.

Cette malade est autorisée à se lever le 24ème jour.
Guérison clinique parfaite, mais le problème des troubles caractériels demeure.

IONOGRAMME D'UNE INTOXICATION DIGITALIQUE

DATES	UREE	HEMATOCRITE	CHLORE	R.A.	PROTIDES	Na	K	CALCEMIE
	g./l.		← en Milli-équivalents →					
11 mai	0,20	47	102	22	18,95	144	5,27	110 mgr.
12 mai (1)	0,55	41	98,8	20,7	18,95	135	4,25	116 mgr.
(2)	0,47	43	98,7	21,1	19	136	4,25	102 mgr.
13 mai (1)	0,76	41	95,4	23,7	17,25	136	4,25	104 mgr.
(2)	0,60	43	95,4	19,8	18,9	135	4,8	102 mgr.
14 mai (1)	0,82	52	93	22,5	19,9	134	4,5	99 mgr.
(2)	0,80	52	88	22,5	18,95	128	4,82	110 mgr.
								106 mgr.
15 mai (1)	0,60	44	84	25,6	16,3	132	4,53	99 mgr.
(2)	0,44	41	83,40	26,10	18,22	124	5,12	111 mgr.
16 mai (1)	0,56	39	85	28	17	130	4,4	100 mgr.
(2)	0,40	39	81,7	31	16,05	130	3,41	97 mgr.
17 mai	0,47	37	87	30	15,6	132	4,53	102 mgr.
18 mai	0,44	35	88	31	16,80	135	4,82	
19 mai	0,37	31	97	27,4	16,5	139	4,40	105 mgr.
24 mai	0,34	38	102	24,5	17,2	142	4,5	
25 mai	0,32	32	101	23	16,3	138	3,97	
27 mai	0,38	32	103	23	17,5	139	3,97	
31 mai	0,35	34	103	21,5	17	136	4,40	103 mgr.

EVOLUTION ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUE

Le 11 mai 1963 à 13 heures (2 heures après ingestion).

Arythmie extra-systolique à 52.

Extra-systoles auriculaires isolées ou en salves.

Pas de troubles de la repolarisation.

Le 11 mai à 16 h. 45

Bloc sino-auriculaire.

Arythmie aux environs de 48.

Dissociation auriculo-ventriculaire : les ondes P sont soit avant soit après le complexe ventriculaire.

Image de bloc sino-auriculaire de temps à autre.

Le 11 mai à 20 h. 45.

Tracé superposable mais quelques anomalies de l'onde P, qui est tantôt positive, tantôt négative.

Quelques troubles de la repolarisation : cupules digitaliques.

Le 12 mai à 1 h. 15 du matin.

Rythme à 52.

Bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré (PR = 0,30 sec.)

Encore quelques atypies de morphologie auriculaire et quelques images de bloc sino-auriculaire.

Troubles de la repolarisation plus importants.

Le 12 mai à 15 H.

Bradycardie régulière à 38 avec bloc auriculo-ventriculaire complet

Mêmes atypies morphologiques de l'onde P.

Le 12 mai à 16 h. 45.

Même rythme. En plus par moments, quelques complexes ventriculaires atypiques.

Le 13 mai à 16 h. 45

Bradyarythmie à 48.

Bloc auriculo-ventriculaire complet

Mêmes atypies auriculaires et ventriculaires

Troubles de la repolarisation ventriculaire plus marqués.

Le 13 mai à 20 h. 15

Rythme sinusal régulier à 86.

Pas de bloc auriculo-ventriculaire (PR = 0,14 sec.)

A noter au cours de la prise du tracé une période de 9 sec. de bradycardie à 46 avec bloc auriculo-ventriculaire 2/1.

Le 14 mai à 10 h. 15

Bloc auriculo-ventriculaire complet avec lambeaux de rythme sinusal.

Le 14 mai à 20 h.

Rythme sinusal régulier à 96 (PR = 0,20 sec.).

Le 15 mai.

Bradycardie régulière avec bloc auriculo-ventriculaire 2/1.

Alternances de lambeaux de rythme sinusal avec bloc du 1er degré (PR = 0,36 sec.).

Sur certaines dérivations on distingue nettement deux foyers d'excitation ventriculaire.

Il semble qu'il y ait superposition d'un flutter et d'une activité auriculaire normale.

Le 16 mai

Rythme sinusal régulier à 70 avec PR = 0,20 sec.

Le 17 mai

Bloc auriculo-ventriculaire complet

Bradyarythmie à 46.

Le 18 mai

Tachycardie régulière sinusale à 96 PR = 0,20 sec.

Le 19 mai

Tachycardie régulière sinusale à 100 PR = 0,18 sec.

Persistance des troubles de la repolarisation.

Le 20 mai

Arythmie à 55.

Quelques blocs sino-auriculaires

Bloc auriculo-ventriculaire incomplet du 2ème degré avec période de Luciani Wenckebach.

Le 21 mai

Rythme régulier sinusal 68. PR = 0,20 sec.

Le 23 mai

Rythme régulier sinusal à 66. PR = 0,16 sec.
Les troubles de la repolarisation ne sont plus visibles.

Le 25 mai

Rythme régulier sinusal à 58 PR = 0,16 sec.

Le 27 mai

Rythme sinusal régulier à 84

Le 4 juin

Après un lever de 15 minutes.
Rythme sinusal régulier à 72 PR = 0,14 sec.

Particularités de la 3ème observation

Il s'agit d'une intoxication sur coeur sain : Ingestion de 7 mg. de digitaline au cours d'un raptus coléreux (acte gratuit).
Jeune fille très indépendante, supportant difficilement la contrainte, mais ne présentant aucune tendance dépressive, et d'intelligence normale.

Symptomatologie : Troubles digestifs associant :

- vomissements
- douleurs gastriques
- diarrhée.

L'évolution a été suivie par des ionogrammes et des électro-cardiogrammes pluri-quotidiens.
Au point de vue biologique on peut remarquer que la kaliémie reste normale ou peu diminuée tout au long de l'évolution bien qu'à aucun moment on n'ait administré de sels de potassium.
Un phénomène inexpliqué s'observe à partir du 5ème jour : la baisse progressive de l'hématocrite bien qu'il n'existe pas d'anémie.
Augmentation importante et prolongée de la réserve alcaline.

L'attitude suivie a été

- abstention thérapeutique en dehors de l'administration d'atropine au bout de 48 heures,
- Réhydratation
- Repos absolu 3 semaines.

L'emploi de l'entraîneur électrosystolique n'a pas été nécessaire.

On peut remarquer la grande variabilité des altérations électrocardiographiques relevées au cours de l'évolution. Troubles de la conduction et de la repolarisation.
Retour à un rythme sinusal régulier, stable, au bout de 10 jours.
Guérison sans séquelles.

oOo

QUATRIEME OBSERVATION

Monsieur Ag... Jean-Baptiste, médecin, 55 ans. Rapatrié d'Algérie.

Le 28 février 1962 intoxication aiguë volontaire par ingestion de 600 gouttes environ de digitaline, soit 12 mg.
Prise du toxique à 13 heures.

Entré à l'hôpital à 15 heures, il présente des troubles digestifs importants :

- vomissements, diarrhée
- des sueurs abondantes.

La tension artérielle est à 12/7

Le rythme est peu modifié : il demeure entre 65 et 96.

Le traitement comporte :

- un lavage d'estomac (avec tanin)
- des analeptiques cardiovasculaires (camphre, caféine, tonicorine),
- atropine sous-cutanée
- réhydratation,

De 15 h. 30 le 28 février à 15 h. 30 le 1er mars, ce malade a reçu 4 litres de sérum glucosé isotonique et 250 cc. de sérum bicarbonaté.

EVOLUTION DES IONOGRAMMES	28/2/62	1/3/62	2/3/62
Hématocrite	54	52	56
Urée sanguine	0,60	0,62	1,10
Cl	105,9	111	105,9
RA	18	24,30	24,30
Protéines	18,2	17,5	17,5
Na	140	142	139
K	6,39	5,12	5
Glycémie			1 g. 40

On remarque que l'hématocrite reste élevée malgré l'importance réhydratation, ainsi que l'élévation progressive de l'urée sanguine.

Hyperkaliémie initiale à 6,39 m.éq.

La réserve alcaline abaissée au début, redevient normale après l'administration des 250 cc. de sérum bicarbonaté intraveineux.

Le second jour, bien que l'état général soit satisfaisant, que la tension artérielle demeure normale, et que le pouls soit bien frappé, une syncope brusque cause le décès.

EVOLUTION ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUE

Le 28 février 1962 à 16 h. 15 (3 h. 15 après la prise du toxique).

Arythmie ventriculaire à 52

Bloc auriculo-ventriculaire complet.

Quelques accès de tachycardie supra-ventriculaire à 108

Aspect cupuliforme de ST en DI et dans les précordiales gauches.

Le 28 février à 18 heures.

Tachycardie régulière à 92 Bloc auriculo-ventriculaire persistant.

Troubles de la repolarisation plus marqués.

Le 28 février à 1I h. 30.

Même aspect.

Le 28 février à 22 heures.

Rythme régulier à 68. Bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré PR = 0,28 sec.

Le 28 février à 23 h. 15

Même aspect

Le 1er mars à 0 h. 30

Tachycardie régulière à 96 Bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré PR = 0,30 sec. Cupules digitaliques encore plus accentuées.

Le 1er mars à 2 h. 30

Bradyarythmie aux environs de 42. Bloc auriculo-ventriculaire complet

Morphologie normale des complexes ventriculaires, mis à part les troubles de la repolarisation de type digitalique.

Syncope terminale.

Caractéristiques de la 4ème observation

Drame du rapatriement.

Action de 12 milligrammes de digitaline sur un coeur sain.

Etat non alarmant ; cependant évolution fatale par syncope au bout de 24 heures.

On peut penser que ce malade aurait pu être sauvé par usage de l'entraîneur électrosystolique.

Troubles de la conduction et surtout troubles très précoces de la repolarisation,

Importante hyperkaliémie, hématocrite élevée malgré une réhydratation correcte.

Traitement symptômatique.

oOo

D E U X I E M E P A R T I E

CE QUI RESSORT DE LA LITTERATURE

L'INTOXICATION THERAPEUTIQUE

1 - "Toute préparation digitalique ou toute drogue qui exerce une action semblable à la digitale entraîne des manifestations toxiques si on l'administre à des doses trop élevées. C'est là un fait essentiel. On vante parfois les mérites d'une préparation digitalique en disant qu'elle n'entraîne jamais d'intoxication. Il n'y a dans ce cas que deux possibilités : ou bien l'affirmation est fausse, ou bien le produit en question est absolument inefficace" Ch. K. Friedberg (maladies du coeur) (8).
Bien que les doses thérapeutiques soient très proches de la dose toxique (il était même d'usage dans les pays anglo-saxons de pousser le traitement digitalique jusqu'à l'apparition de petits signes d'intoxication), et malgré l'action cumulative de doses successives données sans interruption suffisante, longtemps, l'intoxication digitalique accidentelle a été rare.

2 - L'intoxication thérapeutique a augmenté de fréquence au cours de ces 15 dernières années, et Max Potter (17) invoque plusieurs raisons à l'origine de ce regain de toxicité.

- L'augmentation de la longévité, avec pour corollaire l'emploi plus fréquent des tonicardiaques.

- L'adjonction de médications nouvelles, comme les diurétiques non mercuriels et la corticothérapie, dont les répercussions électrolytiques majorent le risque digitalique.

- Le rejet de la règle désuète des cinquante gouttes.

3 - Le diagnostic de l'intoxication thérapeutique est difficile, d'autant plus qu'elle est capable de produire des symptômes paradoxaux, tels qu'aggravation d'une insuffisance cardiaque ou création d'un flutter digitalique.

Le meilleur critère de toxicité serait la régression des symptômes par interruption du traitement. Toutefois la disparition des troubles du rythme est lente (4 ou 5 jours) ce qui rend l'épreuve peu pratiquable. Devant l'importance de la distinction rapide entre :

- Insuffisance cardiaque rebelle demandant l'augmentation du traitement.

- Ou manifestations de la toxicité digitalique.

Diverses méthodes ont été proposées pour mesurer le degré de la digitalisation.

- L'administration intraveineuse de sels de potassium sous contrôle électro-cardiographique constant, suivie en cas d'échec par le test à l'acétylstrophantidine est d'efficacité diagnostique certaine.

La disparition d'un flutter par administration de sels de potassium, est très en faveur de son origine digitalique. Mais, l'hypokaliémie affectant en elle-même le seuil de toxicité de la digitaline, la simple correction d'un déséquilibre ionique fait parfois disparaître une insuffisance cardiaque dite rebelle, que l'augmentation des doses de digitaline ne faisait qu'aggraver.

- Aussi le test à l'acétylstrophantidine décrit par Lown et Lévine, semble-t-il de loin le plus fidèle :

"En utilisant ce tonicardiaque dont le maximum d'action en injection intraveineuse est atteint en quelques minutes, et dont les effets ne persistent pas au-delà de quatre heures, ces auteurs pensent avoir trouvé une méthode efficace pour déterminer le degré de digitalisation en fonction de la plus petite dose d'acétylstrophantidine nécessaire pour produire un effet toxique (Potter) (17),

- après 0,6 milligramme, digitalisation efficace
- de 0,15 à 0,30 milligramme, surdigitalisation fortement soupçonnée.

La méthode n'est malheureusement pas sans risque (malgré une récente modification qui en augmente la marge de sécurité) aussi la réserve-t-on aux cas critiques.

- L'emploi de l'E.D.T.A. sodique n'a pas une valeur spécifique, car ce produit fait également disparaître d'autres troubles du rythme. De meilleure valeur thérapeutique que diagnostique, ce produit a été préconisé en tant que traitement complémentaire des cures digitaliques.
Gubner et Kallman (bibliographie Chélation) l'ont employé chez cinq malades pour réduire la toxicité de la digitaline en abaissant le taux du calcium sérique.
Chez trois sujets présentant une intoxication digitalinique, ces auteurs ont obtenu une amélioration spectaculaire avec 600 milligrammes d'E.D.T.A. en perfusion dans 250 cc. de sérum glucosé. Au bout d'un quart d'heure le rythme cardiaque était redevenu normal.
Chez deux autres malades, qui présentaient une résistance à la digitaline, l'administration d'E.T.A. a permis d'employer des doses beaucoup plus importantes de digitaline sans signes d'intoxication.

- Le test de tolérance au calcium est à proscrire formellement comme extrêmement dangereux.
Les dangers de son emploi furent démontrés en 1928 par Lloyd sur lui-même, de façon extrêmement dramatique. Ses collègues le ranimèrent à grand peine de son expérience après un arrêt cardiaque de 5 minutes. (Eliot et Bloumt) (7).

Joos et Johnson (Pédiatrics nov. 57) (12) soulignent la fréquence de la surdigitalisation thérapeutique de l'enfant. Ils relatent dix cas d'intoxication digitalique de l'enfant, vus en 27 mois au Children hospital de Los Angeles (leur plus jeune patient étant âgé de huit semaines).
Ils évoquent la déshydratation en tant que facteur déclenchant l'intoxication digitalique lorsqu'elle lui préexiste (causée par exemple par une maladie antérieure) le toxique se trouvant alors en concentration excessive dans les liquides réduits.

L'administration thérapeutique de chlorure de potassium dans quatre cas, dont trois en perfusion intraveineuse, à chaque fois été suivie d'une nette amélioration.
Max Potter (17) insiste sur l'importance de la réhydratation et du maintien de l'équilibre ionique dans l'intoxication digitalique de l'enfant, ainsi que sur le danger de l'emploi des chélateurs du calcium à cet âge, se référant à l'observation de Eliot (Am. Heart J. juillet 61) où l'administration

de 1g,2 d'E.D.T.A. sodique a déclenché un grand accès tétanique chez un enfant de 9 mois, avec mort subite par fibrillation ventriculaire après une injection de gluconate de calcium.
Une conclusion de Eliot (7) est que, la mort résultant rarement d'un accès de tétanie, mieux vaudrait s'abstenir en pareil cas de l'injection intraveineuse de calcium.

Cet auteur rapporte également un cas d'intoxication néonatale transplacentaire consécutive à une tentative de suicide de la mère (obs. de Sherman et Locke). L'enfant, prématuré de 7 mois, né cyanosé au 4ème jour de l'intoxication maternelle après avoir fait une bradycardie in utéro, mourut en apnée au 3ème jour.
Il présentait à l'électro-cardiogramme un bloc du 1er degré et une sous-dénivellation du segment ST.

L'autopsie ne montrait que des lésions banales d'anoxie cérébrale. La digitale a d'ailleurs été employée comme substance abortive, et il serait intéressant de rechercher la présence du toxique foetal dans les cas d'avortement survenant chez une cardiaque recevant un traitement digitalique intensif (Restoy) (19).

Quoique l'intoxication thérapeutique ne concerne pas nos observations, l'exposé de ces quelques données ne nous a pas paru inutile, en préambule à l'intoxication massive.

oOo

L'INTOXICATION MASSIVE

1 - Notions étiologiques

- Depuis l'affaire Couty de la Pommerais.

Où le coupable était un médecin qui s'est servi de la digitaline à une époque où cette substance venait à peine d'être connue, et où pour la 1ère fois les experts tentèrent de caractériser le poison en expérimentant les effets de la substance suspecte sur les animaux, l'intoxication criminelle reste rare et il peut s'agir en matière d'intoxication massive :

- soit d'une méprise, tel ce paysan des environs de Zagreb souffrant d'un ulcère duodénal, qui absorbe par mégarde au lieu de son remède usuel (bicarbonate de soude) deux cachets de feuilles de digitale de 2,9 grammes chacun qui devaient être administrés à son cheval malade par prescription du vétérinaire et qu'il conservait dans le même tiroir.

Le traitement consista en atropine et caféine, et cet homme guérit parfaitement (obs. Vuletic et Ivancic) (24),

- soit d'une entreprise de simulateurs, voulant faire croire à un pouls lent permanent, ou tenter de faire croire à une maladie myocardique (Friedberg) (8).

Kohnhorn relate le cas d'un jeune homme voulant échapper au service militaire, qui commença à absorber des pilules de poudre de digitale dix jours avant son arrivée au corps, et qui consomma en l'espace de 5 semaines 137 pilules soit 13,7 grammes de digitale.

L'aventure se termina fort mal, le malade mourut au cours d'une syncope en "voulant aller sur sa chaise percée" (Lazarus Th. 1940), (14)

- On peut citer à titre de curiosité parmi les intoxications accident telles rares le cas de ces enfants qui, s'étant coiffé les doigts de fleurs de digitale, les ont ensuite portés à leur bouche.

- Mais en règle générale, l'intoxication digitalique massive résulte d'une tentative de suicide, avec prédilection.

- chez un cardiaque
- dans l'entourage d'un cardiaque,
- en milieu médical.

2 - Expression clinique

D'une grande richesse, la symptômatologie clinique associe diversement selon les cas, des signes d'alarme (digestifs - visuels - troubles du rythme cardiaque) des symptômes neuro-psychiques et des troubles plus rares (allergiques - endocriniens).

- Troubles digestifs

L'anorexie précède de quelques jours ou de quelques heures des nausées avec hypersalivation puis des vomissements (d'origine centrale réflexe). Les douleurs abdominales, la diarrhée sont plus rares.

- Troubles visuels

S'ils sont très évocateurs lorsqu'ils existent, il faut cependant savoir s'en passer pour poser un diagnostic - par exemple chez l'enfant. Ils consistent en vision floue, scotomes scintillants ; plus rarement diplopie, exophtalmie (Desoille), mydriase (avant toute administration d'atropine) et anisocorie, qui seraient en rapport avec une augmentation du tonus sympathique.

La vision colorée en jaune et vert serait pour Bloch une manifestation carentielle en cocarboxylase et oxygène. M. Potter (17) rapporte qu'une quinzaine de cas d'ambliopie, avec scotome central ou péri-central ont été publiés depuis 1957 au cours de la thérapeutique digitalique. Ces troubles n'ont pas toujours disparu à l'arrêt du traitement malgré une vitaminothérapie intensive et l'emploi de vaso-dilatateurs.

- Troubles du rythme cardiaque

Leur caractère majeur est l'extrême variabilité dans le temps. Les alternances spontanées de rythme sinusal et d'arythmie, de brady et de tachycardie, rendent très difficile l'appréciation de l'action des diverses thérapeutiques.

L'apparition d'une tachycardie ventriculaire est souvent le prélude d'une fibrillation ventriculaire terminale.
La tachycardie paroxystique auriculaire (avec bloc) plus rare, est de pronostic également sombre (M. Potter) (17) si on ne la rattache pas à son étiologie toxique.
Les accidents bradycardiques ne sont donc pas les plus graves au cours de l'intoxication digitalique.

- Les symptômes neurologiques, forment un groupe non homogène ou peuvent prendre place

- les étourdissements et vertiges
- le hoquet, l'horripilation (Albeaux Fernet)
- les céphalées, les myalgies, les paresthésies
- les convulsions
- la névralgie faciale, assez fréquente, à topographie spéciale : tiers inférieur de la face (Battermann et Guttner).

M. Potter (17) donne une place de choix aux troubles mentaux groupés sous la dénomination "délirium à la digitaline" qui ont été décrits et observés par de nombreux auteurs.
Dans une communication à la société médico-psychologique de 1933 (intoxication digitalique et troubles mentaux). Martinor et Brginski (cités par Lazarus) (14) rapportent une observation d'intoxication accidentelle chez un cultivateur de cinquante ans, avec apparition dix jours après l'ingestion de 250 gouttes de digitaline d'une grande agitation, avec onirisme, fugues, hallucinations terrifiantes alternant avec un érotisme délirant et nécessité d'interner un mois.

Plus fréquemment rencontré chez les sujets âgés et au cours des insuffisances cardiaques sévères (où jouent également l'anoxie cérébrale, les perturbations électrolytiques et l'insuffisance hépatique) le délirium

digitalique vrai survient avec prédilection au cours des cardiopathies avec lésion des valvules aortiques (Church et Marriott).

Il disparaît en règle à l'arrêt de l'intoxication ou à la réduction des doses lors des traitements.
Les troubles peuvent varier à l'infini, selon la personnalité du malade.

- Les manifestations allergiques, heureusement rares, peuvent constituer une gêne considérable à la poursuite des traitements. Elles réalisent toutes variétés d'éruptions ayant en commun leur caractère prurigineux.
Elles s'accompagnent parfois d'éosinophilie.
Quelques rares cas de purpura thrombopénique ont été publiés. Ces allergies impliquent la nécessité :

- soit d'un changement du digitalique administré, le nouveau produit étant choisi selon les indications fournies par des tests cutanés, si l'allergie n'est pas croisée,
- soit d'une désensibilisation spécifique,
- soit de l'association de corticoïdes au traitement digitalique.

- Les gynécomasties, sont vues surtout chez l'homme après 50 ans au cours de la thérapeutique digitalique (Lewinn - 14 cas).
On discute dans leur pathogénie la parenté de structure chimique des digitaliques et des hormones stéroïdes, l'activité oestrogénique de la digitaline se manifestant au moment du fléchissement androgénique de l'individu.

Leur apparition est favorisée également par l'insuffisance hépatique en rapport avec l'insuffisance cardiaque, le parenchyme hépatique ne jouant pas son rôle d'inactivation du toxique.
Les expériences de Grinnel et Smith sur le chien montrent que le chien castré mâle ou femelle est beaucoup plus sensible aux manifestations toxiques de la digitaline.

Ces deux dernières rubriques trouveraient mieux leur place au chapitre "Intoxication thérapeutique" et c'est pour une raison de commodité que nous les avons placées dans le chapitre "Expression clinique" de l'intoxication massive.

3 - Expression biologique

A côté de la riche symptômatologie clinique, le tableau biologique est relativement pauvre.
Les perturbations portent essentiellement sur :

- la kaliémie toujours trouvée normale est souvent élevée en début d'intoxication (jusqu'à 7,4 m.éq. observation de Restoy) (19).
- L'urée un peu élevée, élévation en rapport avec l'oligurie initiale, la déshydratation, la baisse du débit circulatoire,
- la réserve alcaline, modérément abaissée, traduisant un certain degré d'acidose sanguine sans rapport apparant avec la situation rénale ou le bilan électrolytique.

- On peut faire ici la remarque suivante : l'alcalose prédispose à la toxicité digitalique : la prudence d'administration des digitaliques au cours des corrections d'acidose chez des diabétiques, est de règle, le surdosage étant à craindre.
(L'association glucose-insuline est d'ailleurs un traitement de l'hyperkaliémie..

4 - Manifestations électro-cardiographiques.

L'électro-cardiogramme donne la traduction graphique des troubles du rythme.

<u>Troubles du rythme</u>

Ceux-ci reflètent les deux effets de la digitaline qui :

- diminue la conduction auriculo-ventriculaire, produisant des blocs de divers degrés et des perturbations du rythme sinusal,
- augmente l'excitabilité myocardique, provoquant :

à l'étage auriculaire :

- rarement des extra-systoles
- parfois une fibrillation (différant des autres fibrillations par des oscillations plus lentes, plus régulières et par son insensibilité aux traitements anti-fibrillatoires habituels),

- parfois un flutter digitalique, à rythme ventriculaire lent (degré de dissociation élevé, jusqu'à 12/1).

à l'étage ventriculaire :

- des extra-systoles souvent polymorphes, isolées ou en salves, parfois de type alternant droit ou gauche,
- une tachycardie ventriculaire, dont l'aboutissant redoutable est
- une fibrillation ventriculaire, rapidement terminale en l'absence d'un défibrillateur.

Les deux effets sont souvent combinés.

Tous les tracés sont extrêmement variables dans le temps.

Troubles de la repolarisation

Ils apparaissent avec un certain retard.

Ils s'expriment d'abord par un aplatissement de l'onde T.

A un degré supérieur apparaît une sous-dénivellation capuliforme du segment ST, avec onde T inversée ou diphasique - et raccourcissement de la systole électrique QT.

5 - Traitement

Evolution des idées.

En matière d'intoxication digitalique il n'existe pas d'antidote spécifique.

Toutefois la thérapeutique a évolué à mesure que s'éclaircissait le mode d'action de la toxicité digitalique à l'échelon de la cellule myocardique.

Longtemps limitée à l'atropine (publication de Gallavardin et Broca 1922) au camphre, doué de propriétés anti-fibrillatoires, associés ou non à la trinitrine, la constatation expérimentale du rôle nocif de toute déplétion en potassium lui a fait adjoindre depuis Henrijean l'administration des divers sels de potassium.

Essais basés sur les modifications bio-cellulaires.

Certains résultats discordants de la thérapeutique potassique peuvent être expliqués par le fait que "la digitaline à dose toxique, modifiant la perméabilité de la membrane cellulaire, bloque la rentrée du potassium dans la cellule myocardique au moment de la repolarisation" (Hadju et

Léonard) ceci a été expérimentalement démontré (exp. de Cavins et coll. avec du ribidium marqué). Or, si une augmentation du potassium plasmatique favorise sa rentrée intracellulaire dans une intoxication modérée, il n'en est pas de même pour une intoxication massive, qui inhibe totalement cette rentrée.
L'administration de sels de potassium ne peut alors qu'aggraver la situation, en ajoutant à la toxicité digitalique celle de la surcharge en potassium, qui est un dépresseur myocardique par lui-même (Keyl) ; mais quoique l'aggravation des troubles sous l'influence des sels de potassium semble pouvoir faire conclure à une intoxication importante, il ne s'agit pas là d'un test pronostic utilisable en clinique.

On doit remarquer que la kaliémie ne dosant que 2 % du capital potassique total, ne reflète en aucune manière le déficit myocardique en potassium (hyperkaliémie initiale dans 40 % des cas d'intoxication digitalique) tandis que le dosage en potassium des hématies (méthode de Selwin et coll.) en donne au contraire une idée exacte. Nous espérons bénéficier bien tôt de cette recherche en pratique courante.

La valeur thérapeutique des différents sels de potassium n'est pas égale.
Le chlorure de potassium est le plus classique mais le glutamate présente sur lui des avantages certains (Keyl).
Son degré d'ionisation moins élevé au pH physiologique lui confère une meilleure pénétration cellulaire ; il induit donc peu de modifications de la kaliémie et des résultats identiques sont obtenus avec des doses inférieures à la moitié par rapport au chlorure.

L'existence habituelle d'un certain degré d'acidose sanguine peut faire discuter l'emploi de l'acétate ou du citrate de potassium, mais c'est finalement le glutamate qui est le plus satisfaisant :

administré en perfusion intraveineuse (100 cc. de solution à 25 % mélangé à 900 cc. de sérum glucosé) à raison de 2 à 4 cc. par minute, sous surveillance électro-cardiographique constante, jusqu'à obtention de l'effet thérapeutique - puis à l'aide d'une solution dix fois plus diluée à titre de traitement de fond,

les doses moyennes de chlorure intraveineux sont de 20 à 40 m. éq. par heure. Per os, 5 grs. représentent une dose journalière courante. Les contre-indications des sels de potassium sont :

- l'hyperkaliémie
- l'insuffisance rénale
- le collapsus cardio-vasculaire.

La voie intraveineuse doit être proscrite en cas de troubles de la conduction très importants.
On s'abstiendra de fortes doses de potassium chez les insuffisants cardiaques qui ont un retard d'apparition et une élévation du pic kaliémique du fait de l'abaissement de la clearence rénale.
Ces sels de potassium trouvent leur indication majeure en cas d'hyperexcitabilité myocardique et à la phase secondaire de l'intoxication.

L'action de l'E.D.T.A. sodique, chélateur du calcium, dans la correction des troubles digitaliques, peut s'expliquer de 3 manières :

- en diminuant par l'hypocalcémie obtenue, la synergie calcium digitaline,
- en diminuant l'irritabilité myocardique par action directe de l'hypocalcémie (qui permet expérimentalement de protéger de la fibrillation ventriculaire le chien hypothermique,
- plus probablement en permettant au potassium extra-cellulaire de regagner la cellule et de corriger ainsi l'appauvrissement de la fibre myocardique (P. Godeau) (9).

Basé sur l'hypothèse d'une augmentation des effets thérapeutiques du potassium d'une part, de l'E.D.T.A. d'autre part, l'emploi d'une combinaison des deux en un seul produit (K2 E.D.T.A.) n'a pas répondu aux espoirs formés. Ce produit donne davantage d'ennuis de perfusion, des effets d'hypocalcémie et d'hyperkaliémie, des échecs nombreux et même des aggravations tous phénomènes qui n'apparaissaient pas par administration séparée ou successive (Surawicz et coll.) (21).

De toutes manières une extrême prudence est recommandée dans l'association du potassium à l'E.D.T.A. sodique, facteur d'hyperkaliémie.

L'E.D.T.A. sodique, traitement d'urgence, s'emploie en perfusion intraveineuse rapide, sous contrôle électro-cardiographique constant.
La douleur de la veine perfusée cède généralement au ralentissement de la perfusion. L'apparition de signes d'hypocalcémie impose l'arrêt de la perfusion. Les accidents à craindre sont principalement :

- La phlébite de la veine de perfusion

- l'accès de tétanie avec contre-indication de l'emploi du calcium & le signe de Chvostek apparaît davantage en rapport avec la quantité de calcium ionisé capté qu'avec la modification de la calcémie.

- L'oedème aigu du poumon, l'hypocalcémie induisant une sous-digitalisation relative.

La rapidité de passage de la perfusion d'E.D.T.A. compte davantage que la quantité totale du produit injecté, quant aux résultats obtenus. Malheureusement, les résultats sont souvent transitoires.

- Indications de l'E.D.T.A.

La tachycardie ventriculaire, les extra-systoles ventriculaires. Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire et il existe une action paradoxale de l'E.D.T.A. sur la conduction puisqu'elle freine la transmission de l'influx en cas de fibrillation auriculaire tandis qu'elle la stimule dans les blocs cardiaques (Potter) (17).

- Contre-indications de l'E.D.T.A.

L'hyperkaliémie
L'hypocalcémie et l'insuffisance parathyroïdienne
L'insuffisance rénale.

Les tachycardies supra-ventriculaires ne répondent pas à l'E.D.T.A. sodique.

En dehors de sels de potassium et des chélateurs, l'arsenal thérapeutique dispose encore des produits suivants :

- L'atropine, indiquée dans les bradycardies sinusales mais inefficace en cas d'arythmie complète, et capable de donner des réponses paradoxales vis-à-vis des blocs partiels (restauration du rythme sinusal ou au contraire transformation en bloc complet).

- Le sulfate de magnésium bénéfique dans quelques cas de tachycardie bidirectionnelle.

- Le lactate de soude prescrit en cas
d'hyperkaliémie sévère
d'intoxication mixte à la quinidine
de troubles de la conduction.

- L'amide procaïnique qui combat l'hyperexcitabilité ventriculaire.

On peut faire à tous le même reproche : le caractère transitoire de leur action.

L'indication de leur emploi est souvent délicate étant donné l'intrication des anomalies de la conduction et de l'hyperexcitabilité myocardique.

Les méthodes nouvelles.

Actuellement les méthodes d'entraînement électrosystolique du coeur et de défibrillation tendent à s'imposer de plus en plus en matière d'intoxication digitalique et surtout quinidinique.

L'entraîneur électro-systolique, employé en premier lieu chez des malades présentant une bradycardie paroxystique avec syncopes à répétition (emploi préconisé par Bouvrain et Zacouto) doit maintenant faire partie du matériel hospitalier usuel.

De même le défibrillateur. Ces deux appareils permettent de lutter contre la cause habituelle de la mort par intoxication digitalique : la syncope brutale et imprévisible contre laquelle les thérapeutiques classiques sont inopérantes, et qui ne laissent pas le temps de pratiquer un massage cardiaque.

Mais en l'absence d'un enregistrement électro-cardiographique continu, la différenciation essentielle entre :

- syncope par arrêt cardiaque, indication de l'entraîneur électro-systolique,
- syncope par fibrillation ventriculaire, indication du défibrillateur est impossible.

Or, le défibrillateur ne doit jamais être appliqué en cas de syncope non fibrillatoire, l'entraînement électro-systolique est formellement contre-indiqué en cas de tachycardie ventriculaire.

Toutes choses qui nous permettent de souhaiter bénéficier bientôt des réanimateurs perfectionnés réunissant en un seul bloc les quatre éléments nécessaires :

- électro-cardiographe explorateur
- moniteur sélectif surveillant le rythme du coeur et transmettant automatiquement les ordres aux deux exécutants,

- entraîneur électro-systolique en cas d'arrêt ventriculaire,
- défibrillateur externe en cas de fibrillation ventriculaire.

A la différence de l'intoxication quinidinique où l'exsanguino-transfusion est de règle, la méthode d'épuration extra-rénale par dyalyse, préconisée par le professeur Mollaret (33ème congrès de médecine) (1961) quoique efficace, a été peu appliquée.

De grands espoirs semblaient pouvoir être fondés sur les expériences de Cosmides et coll. sur
Deux lactones saturées, alcool tétrahydrofurfurique (T.H.F.A.) et gamma butyrolactone, efficaces dans la protection de certaines espèces animales contre la toxicité digitalique et qui ont un mécanisme d'action différent du potassium ou des autres dépresseurs cardiaques. Antagonistes de l'effet dépresseur des glucosides cardiotoniques sur la conduction auriculo-ventriculaire, ils agissent par inhibition compétitive, grâce à une similitude de structure chimique.

Si l'application à l'homme confirme cette action et si la non toxicité de la T.H.F.A. est démontrée, peut-être aura-t-on un moyen spécifique de diagnostic et de traitement de l'intoxication digitalique (Restoy) (19).

Max Potter (17) étudie le problème de l'alimentation de l'intoxiqué digitalique : "Souvent anorexique et nauséeux, au régime désodé strict, insuffisant cardiaque à l'équilibre électrolytique précaire, parfois insuffisant rénal". La nocivité des régimes hyperglucidiques

- facteur déclenchant nausées, arythmies ventriculaires (exp. de Page)
- facteur favorisant la chute du potassium a été démontrée.

En l'absence de solutions lipidiques injectables, on se trouve amené à majorer chez ces malades la ration protidique (autant que l'état du rein le permet).
Les expériences de Piéragnoli et coll. concluent au rôle bénéfique de l'administration de cystéine.
Sont formellement contre-indiquées les solutions hypertoniques, qu'elles soient glucosées ou salées.
Rappelons les autres contre-indications médicamenteuses :

- calcium intraveineux même en cas d'hypocalcémie,

- sympathicomimétiques (adrénaline - éphédrine - aleudrine)
- quinidine
- réserpine : qui diminue la tolérance à l'acétylstrophantidine, favorise l'induction de troubles du rythme, et augmente la sensibilité cardiaque à la stimulation du sinus carotidien,
- diurétiques - corticothérapie - résines échangeuses d'ions.

6 - Pronostic.

Pronostic de l'intoxication.

Tout en tenant compte des facteurs prjoratifs :

- âge, facteur de complications infectieuses
- coeur antérieurement lésé - insuffisance coronarienne
- insuffisances viscérales associées :
  - rénale : rôle d'élimination du rein vis-à-vis du toxique
  - hépatique : rôle du foie dans l'inactivation du toxique
  - respiratoire : gravité de l'intoxication digitalique chez les insuffisants respiratoires chroniques (l'hypoxie entrave la rentrée du potassium dans la cellule,
- hyperthyroïdie (expériences de Dearing et coll.)
- tare psychique,
- associations toxiques : urgence du traitement en cas d'intoxication mixte à la quinidine. Se méfier en cas de coma de l'association possible de barbituriques,
- doses toxiques importantes - tout en considérant que la dose véritablement agissante n'est que de 12 % de la dose totale (évaluation de Jourdan),
- dilution : celle-ci facilitant l'absorption. Mais cette notion est controversée.

On doit reconnaître que le pronostic est relativement bon.

Le pourcentage des cas mortels varie selon les auteurs de 25 à 30 %. Bien que les doses supérieures à 15 milligrammes soient réputées redoutables, la malade de Bickel (3) a guéri après absorption de 50 milligrammes. Il faut tenir compte :

- de la proportion du toxique rejetée
- des capacités réactionnelles de l'individu.

Le meilleur critère est d'ordre évolutif.
Les syncopes sont principalement à craindre dans les 48 premières heures. Favorisées par les mouvements, elles surviennent aussi au repos et sans signes prémonitoires : risques de mort subite.

Les complications infectieuses, fréquentes et graves chez les sujets âgés justifient l'antibiothérapie devant toute élévation thermique au cours d'une évolution normalement apyrétique (empoisonnement froid des anciens).

La guérison olinique, souvent marquée par l'apparition d'une crise urinaire, précède la normalisation électro-cardiographique. Le rôle de l'intoxication est défavorable sur les cardiopathies, principalement chez l'enfant (Joos et Johnson) (12) où elle détermine souvent une aggravation de l'insuffisance cardiaque.

Avenir de l'intoxiqué.

Il convient de faire entrer dans le pronostic à distance, le fond mental du sujet et son hérédité.
Le suicide pathologique, dont il existe de très nombreuses variétés, peut être le symptôme d'alarme révélateur d'une maladie mentale.

Mais tout suicide, perversion de l'instinct vital, n'est-il pas pathologique ? En dehors du suicide dans un but de chantage, ou de celui du malade qui se tue pour échapper à la déchéance physique, le suicide des mélancoliques, en règle suicide de délivrance, est de beaucoup le plus fréquent, il convient de se méfier en cette matière :

- des récidives toujours possibles (pouvant faire discuter l'internement préventif d'un malade dangereux pour lui-même),
- de la contagiosité du suicide.

oOo

T R O I S I E M E P A R T I E

CONFRONTATION DE NOS OBSERVATIONS

I - ETIOLOGIE

D'âge et de milieu social extrêmement variés, nos quatre intoxiqués se répartissent de la façon suivante :

- deux cardiaques traités
- une personne vivant dans l'entourage d'une cardiaque
- un membre de la profession médicale.

Nous n'avons pas ici l'écrasante majorité féminine habituelle. Seule l'observation numéro 4 révèle une véritable intention de suicide. Dans le premier cas il s'agit d'une erreur de dose dans un but thérapeutique. Dans le 2ème et le 3ème cas, le toxique a été absorbé dans un état d'excitation psychique :

- ivresse N° 2
- colère N° 3.

2 - DOSES

Elles vont de 3 à 12 milligrammes, mais bien que l'évolution fatale corresponde à la prise toxique la plus forte, la gravité des accidents ne semble pas en rapport avec la dose ingérée.

3 - SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Nous avons retrouvé les signes cliniques classiques :

- une fois pour les troubles visuels : diplopie obs. 1
- une fois pour les troubles psychiques : excitation obs. 2
- quatre fois pour les troubles digestifs : vomissements
  - plus douleur gastrique obs. 3
  - plus diarrhée obs. 3 et 4.
- quatre fois pour les troubles du rythme.

Le problème du diagnostic ne s'est pas posé, trois malades sur quatre étant envoyés à l'hôpital pour intoxication digitalique. Le 4ème (obs. 1) étant une découverte d'interrogatoire.

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

4 - BIOLOGIE

L'hyperkaliémie initiale existe dans nos 4 observations (trois fois supérieure à 6 m.éq.)
Une azotémie modérée, elle-même constante, est en rapport avec l'intensité des vomissements et la diarrhée.
Paradoxalement, et sans que nous puissions trouver d'explication à ces phénomènes, nous avons observé :

- une alcalose (obs. 3) survenue du 4ème au 12ème jour,
- des signes d'hémo-concentration (obs. 4) malgré une réhydratation très importante,
- une baisse progressive de l'hématocrite (obs. 3) bien qu'il n'existe pas d'anémie.

5 - ELECTRO-CARDIOGRAPHIE

Nous avons constaté une grande diversité d'altérations et une extrême variabilité de ces altérations dans le temps.

- deux fois il s'agit d'une intoxication sur coeur sain
  - obs. 3 : alternances de blocs et de rythme sinusal
  - obs. 4 : troubles très précoces de la repolarisation,
- deux fois, cardiopathie, insuffisance cardiaque et imprégnation digitalique préalable.
  - obs. 1 : auricular still. Bradycardie importante
  - obs. 2 : alternances de tachycardie ventriculaire et de bradyarythmie.

    Atypies des complexes ventriculaires.
    Plusieurs foyers d'excitation ventriculaire.

Dans les cas où il n'existait pas d'imprégnation antérieure, la précocité d'apparition des troubles de la repolarisation nous a semblé un signe de mauvais pronostic.

6 - THERAPEUTIQUE

En dehors de la réhydratation systématique :

- Obs. 1 L'éphédrine a été prescrite avec succès devant la bradycardie et l'absence d'activité auriculaire - bien que ce médicament soit classé actuellement parmi les contre-indications de l'intoxication digitalique.

- Obs. 2 E.D.T.A. sodique et chlorure de potassium ont été utilisés successivement avec des résultats non démonstratifs étant donné l'alternance spontanée des troubles du rythme chez ce malade.

- Obs. 3 : Atropine et entraîneur électro-systolique en position d'attente ont résumé la thérapeutique de même que,

- Obs. 4 l'atropine et les analeptiques cardio-vasculaires.

7 - RESULTATS

On note trois guérisons pour un échec. Mais dans ce dernier cas, la mort au cours d'une syncope aurait sans doute pu être évitée par emploi de l'entraîneur électro-systolique dont nous ne disposions pas encore à cette époque.

8 - PRONOSTIC

Le pronostic est :

- lié à l'évolution de la cardiopathie : obs. 1 et 2
- bon : obs. 3, compte tenu des troubles caractériels.

oOo

C O N C L U S I O N S

A LA LUMIERE DES TRAVAUX RECENTS,

QUELLE ATTITUDE AVOIR DEVANT UNE INTOXICATION DIGITALIQUE ?

1 - L'intoxication digitalique même massive SUR COEUR SAIN pose en règle peu de problèmes diagnostiques et thérapeutiques. L'abstention thérapeutique vaut mieux qu'une "attitude agressive mal contrôlée".

- Le repos absolu et prolongé, jusqu'à la normalisation électrocardiographique, réduit au maximum le risque de syncope par arrêt cardiaque (l'entraîneur électro-systolique étant le seul moyen de lutte) contre ces syncopes.

- un lavage d'estomac précoce peut se discuter ; les vomissements sont à respecter au début, puis à combattre par l'ATROPINE.

Plus tardivement, l'administration d'un purgatif, même en cas de diarrhée modérée permet l'élimination de quantités non négligeables de toxique.

- On se contente généralement :

- de rétablir l'équilibre ionique et de compenser la déshydratation par des perfusions selon les données des ionogrammes. En évitant les régimes hyperglucidiques.

- de faire des analeptiques cardio-vasculaires, en ne traitant les troubles du rythme que s'ils représentent un danger.

On emploie la NORADRENALINE en cas de collapsus

- l'antibiothérapie en cas d'élévation thermique surtout chez les malades âgés, est de règle, étant donné la fréquence et la gravité des complications infectieuses secondaires chez ces sujets.

2 - Sur COEUR ANTERIEUREMENT LESE, il convient de distinguer :

- l'intoxication massive,

susceptible de réaliser chez l'insuffisant cardiaque, à imprégnation digitalique préalable, des troubles très graves.

C'est ici que les thérapeutiques médicamenteuses classiques, ou plus modernes, de chélation, sont précieuses, devant des troubles du rythme mettant en jeu le pronostic vital tels que tachycardie paroxystique auriculaire ou tachycardie ventriculaire.

La fibrillation ventriculaire (aboutissant de la tachycardie ventriculaire) est rapidement terminale en l'absence d'un défibrillateur.

Etant donné la fréquence de l'hyperkaliémie initiale, il est préférable d'attendre les résultats de l'ionogramme pour juger de l'opportunité d'administrer du Potassium.

- L'intoxication thérapeutique.

Ici, le diagnostic est souvent difficile,

- du fait de l'apparition possible de symptômes paradoxaux (aggravation de l'insuffisance cardiaque - apparition d'une fibrillation ou d'un flutter digitalique),
d'où l'intérêt de méthodes diagnostiques spécifiques utilisant les cardiotoniques à action ultra-rapide.

- De diagnostic difficile également chez l'enfant, où le surdosage est fréquent, et où les signes visuels ne peuvent être recherchés.

- Le premier geste qui s'impose est l'arrêt de la DIGITALINE, suivi d'une rééquilibration ionique.

Bien qu'il n'existe toujours pas de thérapeutique spécifique en matière d'intoxication digitalique, on est mieux armé depuis que le mécanisme d'action de la DIGITALINE à l'échelon cellulaire est mieux connu, tant au point de vue des indications, que des contrindications médicamenteuses.

Les CONTRINDICATIONS MEDICAMENTEUSES sont représentées essentiellement par :

- le calcium intraveineux, même en cas d'hypocalcémie,

- les solutions hypertoniques, qu'elles soient glucosées ou salées,
- les sympathicomimétiques,
- la quinidine,
- la Réserpine,
- la corticothérapie, les diurétiques, et tous les facteurs de déséquilibre ionique.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Professeur DE GENNES

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur G. CORDIER

Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

Se rapporte aux travaux qui ont particulièrement retenu notre attention, la bibliographie des Thèses de POTTER (17) et RESTOY (19) devant être consultée parallèlement.

1 - AUBERTIN E. LAVIGNOLLE A. DAVID CHAUSSE F. LE REBELLIER Mme. et BROUSTET A. -

A propos d'un cas d'intoxication digitalique volontaire sur un coeur sain.
Journal médical Bordeaux Mars 1961, 138, n° 3 398-402.

2 - BERNSTEIN M.S. NASCHIS M. et COLLINI F. -

Traitement de l'intoxication digitalique aiguë massive par administration d'un agent chélateur.
New England J. médical 5 nov. 59, 261, n° 19, 961-963.

3 - BIKEL G. PLATTNER H., EDELSTEIN H. -

Intoxication digitalique massive, terminée par la guérison.
Arch. Mal. du coeur et des vaisseaux janv. 1951, 44, n° 1, 61-64.

4 - BOYADJIAN N. -

Renforcement des effets de la quinidine sur la fibrillation auriculaire expérimentale du chien traité préalablement par l'E.D.T.A. CR. Soc. Biol. 1961, 155,2, 414-416.

5 - CLERC A. et GAULTIER -

A propos de l'intoxication aiguë digitalique.
Arch. Mal. du coeur et des vaisseaux Mars-Avril 42.35 n° 3/4 86-89

6 - COHEN B.D. SPRITZ N. LUBASH D. RUBIN A.L.

Use of a calcium chelating agent (na E.D.T.A.) in cardiac arrhythmias
Circulation 1959. 19, 918-927.

7 - ELIOT R.S. et BLOUNT S.G.

Calcium, chelates and digitalis.
A clinical study, Amer Heart journal 1961, 62, 1, 7-21.

8 - FRIEDBERG Ch. K.

Maladies du coeur.

9 - GODEAU P. -

Traitement des extra-systoles.
Vie médicale 1961, 7, 967-976.

10 - HERR R. et METZGER H. -

Intoxication mortelle par la digitaline associée à du dial. Arch. mal. du coeur mars-avril 47, 40, n° 3/4, 152-154.

11 - JICKK. et KARSH R. -

The effect of calcium chelation on cardiac arrhythmias and conduction disturbances.
Am. J. Card. 1959, 4, 3, 287-293.

12 - JOOS H.A., et JONNSON J.L. -

Intoxication par la digitale dans la première et la deuxième enfance.
Pédiatrics nov. 57, 20, n° 5, 866-876.

13 - LA BARRE J. -

Sur la possibilité de rendre réfractaire à la digitale l'oreillette isolée provenant de lapins préalablement traitée par le tétracémate disodique.
Arch. Intern. pharmacodyn. Thérap. 1961, 132, 3/4, 483-484.

14 - LAZARUS Oscar -

Les intoxications digitaliques massives.
Thèse Paris 1940, n° 451, 52 p.

15 - LENEGRE J. et BACH Ch. -

Un nouveau cas d'intoxication digitaline massive terminé par la guérison.
Arch. mal. du coeur et des vaisseaux mars-avril 42, 35 n° 3/4 80-93.

16 - MARCHAL G. BRETON P., BANGE G. -

Action de l'atropine dans un cas d'intoxication massive par la digitaline.
Arch. Mal. Coeur Mai-Juin 40, n° 5/6, 228-235

17 - POTTER Max. -

Intoxication digitalique et manifestations cardio-vasculaires des intoxications massives par la quinine et la chloroquine.
Thèse Paris 1962.

18 - POTTER Max -

Intoxication digitalique massive. La revue du praticien 11 avril 63. 13 n° 11, 1291-1296.

19 - RESTOY Roger -

Contribution à l'étude de l'intoxication digitalique massive.
Thèse Lyon 1962.

20 - ROSENBAUM et MASON -

Nouveau traitement de l'intoxication digitalique.
Amer. J. médic. Sciences 1960, 240-241.

21 - SURAWICZ B. -

Treatment of cardiac arrhythmias with salts of E.D.T.A.
Amer. heart, journal 1959, 58, 4, 493-503

22 - TOURNIAIRE A., et BRET J. -

Intoxication massive par la digitaline. Etude des troubles rythmiques et de leur modification sous l'influence du sulfate neutre d'atropine.
Arch. mal. coeur Janvier-Février 41, 34, n° 1/2, 50-54.

23 - VANHULLE Hélène -

L'intoxication digitaline massive sur le coeur sain.
Thèse Paris 1940, n° 254, 63 p.

24 - VULETIC V. et IVANCIC R. -

A propos d'un cas d'intoxication aiguë et massive par la digitale.
Arch. mal. du coeur et des vaisseaux septembre 52, 45, n° 9, 852-855.

oOo

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1963

T H E S E

pour le DOCTORAT en MEDECINE

par

Mireille CHAPE

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS D'UN CAS PSYCHOSOMATIQUE

-:-:-:-

Président : Monsieur le Professeur J. DELAY

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

Ier ASSESSEUR ..... Jean VERNE
2e ASSESSEUR ..... Gaston CORDIER

I - PROFESSEURS

Iº CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires : MM.

Anatomie ..... DELMAS (A.)

Anatomie pathologique ..... DELARUE (J.)

Anesthésiologie ..... BAUMANN (J.)

Biochimie médicale ..... JAYLE (M-F.)
SCHAPIRA (G.)

Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports ..... CHAILLEY-BERT (P.)

Biologie médicale ..... FAUVERT (R.)

Cancérologie médicale et sociale ..... BERNARD (J.)

Embryologie ..... GIROUD (A.)

Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière) ..... N...

Histologie ..... VERNE (J.)

Hygiène et médecine préventive ..... JOANNON (P.)

Médecine du Travail ..... DESOILLE (H.)

MM.

Cliniques médicales	BOUCICAUT	LENEGRE (J.)
	Broussais	SOULIE (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANCON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Lariboisière	SEZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) ..... DEBRAY (C.)

Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..... GENNES (L. de)

Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) ..... DEROT (M.)

Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) ..... DAVID (M.)

Clinique neurologique (Salpêtrière) ..... GARCIN (R.)

Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)

Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..... VARANGOR (J.)

Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) .... RENARD (G.)

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..... AUBRY (M.)

Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) ..... LELONG (M.)

Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..... MARIE (J.)

Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec) ..... BERNARD (E.)

Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..... MICHAUX (L.)

Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... COSTE (F.)

Clinique stomatologique (Pitié) ..... DECHAUME (M.)

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..... ROUX (M.)

Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..... LEMAIRE (A.)

Médecine légale ..... PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie). FASQUELLE (R.)
Parasitologie ..... GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicqle ..... HUGUIER (J.)
Pathologie exotique ..... LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée ..... MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale ..... MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire ..... TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales ..... BOUDIN (G.)
Pharmacologie ..... CHEYMOL (J.)
Physiologie ..... (BINET (L.) / BARGETON (D.))
Physiologie et pathologie obstétricale .... LEPAGE (F.)
Physique médicale ..... (DOGNON (A.) / DJOURNO (A.))
Radiologie médicale ..... DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..... N...
Thérapeutique ..... CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale ..... (DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.))
Biologie médicale ..... BOURLIERE (F.)
Embryologie ..... TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive ..... DEPARIS (M.)
Parasitologie ..... BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale ..... LAURENCE (G.)
Pharmacologie ..... LEVY (Melle J.)
Physiologie ..... PARROT (J.)
Physique médicale ..... KELLERSHOHN (L.)

Clinique toxicologique ..... GAULTIER (M;)

Clinique traumatologique ..... PADOVANI (P.)

Séméiologie médicale ..... DOMART (A.)

Séméiologie et clinique chirurgicales POILLEUX (F.)

Clinique urologique (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine ..... (BOUR (H.)
(LHERMITTE (F.)
(PEQUIGNOT (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)		FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART d'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants Malades)		LALY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Saint-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)

MM.

Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch). DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLASEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LOEPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRETIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURT (C.) ETIENNE (J-P.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mme P.) pr. s; ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (CH.) m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie.....	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (C.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)

MM.

Histologie	(COUJARD (R.) pr. s. ch. (MAROIS (M.) (RACADOT (J.)
Hydrologie	(BESANCON (F.) (CORNET (A.)
Hygiène	(BOYER (J.) pr. s. ch. (BLANCHER (G.) (CORRE-HURST (Mme L.) (SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R.) (DUPONT (V.)
Médecine légale	(DEROBERT (L.) pr. s.ch. (FOURNIER (E.) (GUERIOT (M.) (HADENGUE (A.)
Médecine du Travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	(GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.) (LEVY (J.) (MORIN (P.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (SENEZE (J.) (SUREAU (C.) (TROYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P.) (DUBOIS (A.) (SARAUX (H.)
Orthopédie	(JUDET (R.) (MEARY (R.) (POSTEL (M.) (RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	(DEBAIN (J.) (PIALOUX (P.)
Parasitologie	(GOLVAN (Y.) (LAPIERRE (J.)

MM.

Pathologie médicale	FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ 5(G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.) m. conf. pr. s; ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUGAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M;) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)

MM.

Psychiatrie infantile	(DENIKER (P.) (DUCHE (D.) (FLAVIGNY (H.) (LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	(CERNEA (P.) (CHAPUT (Mme A.)m. c. agr. (GRUBLET (M.)
Thérapeutique	(CHASSAGNE (P.) (LAMONTE (M.) (MARCHE (J.)
Urologie	(AUVERT (J.) (MOULONGUET (A.) (QUENU (L.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	(ABOULKER (P.) (AMELINE (A.) Pr. s. ch. (VERNE (J-M.)
Clinique médicale	(PERRAULT (M.) (RAMBERT (P.) (THIERRY (S.)
Clinique obstétricale	(GRASSET (J.) (LAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	(DESVIGNES (P.) (OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture ...	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MAUDUROY (F.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE .....(BOLTANSKI (E.)
(LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Melle. CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur ..... Melle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires ..... (Mmes CONTET (J.)
(FORGET (F.)
(Melles LAURENT (H.)
(LE NOIR (G.)
(QUIEVREUX (E.)

-:-:-:-

Par délibération en date du 9 Décembre I798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

-:-:-:-

En hommage

Au Professeur Jean DELAY

Professeur de la Clinique des Maladies
Mentales et de l'Encéphale

qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.

Au Professeur PICHOT

Au Docteur LEMPERIERE

Avec nos remerciements.

A mes parents

en témoignage de mon affection

A Madame Conrad SCHLUMBERGER

A Sylvie et Eric BOISSONNAS

A Dominique et Jean de MENIL

avec ma profonde reconnaissance.

A Madame et Monsieur le Docteur SAUVAGE

qui m'ont avec tant de générosité
ouvert la voie ..

A Madame et Monsieur le Professeur MERLE D'AUBIGNE

Nous les remercions d'avoir suivi avec tant d'attention et d'amitié l'évolution de ces études.

Au Professeur ARON

qui patiemment a su guider nos pas ..

Aux Docteurs NACHT
MALLET
FAIN

que je remercie pour leur enseignement.

Au Docteur BENASSY

A Madame le Docteur LUQUET

à qui je dois une expérience
humaine, difficile et si riche..

A M. MEGUELLATI

qui fut un compagnon de travail
inlassable.

A Marc FONQUERNIE

Donc, à vous, chers amis que je viens de citer, je dédie cette thèse qui va officiellement me faire franchir le seuil d'un monde où je vais assumer une tâche que je voudrais à la dimenssion de ce que vous m'avez donné.

Nous nous sommes trouvés devant un cas si difficile à situer dans le cadre d'une nosographie psychiatrique qu'à son sujet, nous nous sommes posés un problème qui a débordé une simple observation et nous a introduit dans un nouvel aspect de la médecine moderne, celui de la médecine psychosomatique.

Au cours de cette étude, nous évoquerons succintement les perspectives apportées par cette approche nouvelle de l'être humain.

Puis, à travers une observation, nous aborderons le cas concret d'une malade du Service Fermé de la Clinique Psychiatrique de la Faculté de Paris.

Après avoir passé en revue les divers diagnostics qui pouvaient être posés, nous suggérerons une hypothèse psychosomatique, hypothèse que nous étaierons par les autres hypothèses fournies par les psychosomaticiens qui s'intéressent aux divers symptômes présentés par notre malade.

-:-:-:-

Nous n'allons pas reprendre ici le problème de la dualité du corps et de l'âme, qui chemina à travers les siècles, pour déboucher, à notre époque, sur une conception uniciste.

Le praticien va désormais s'efforcer d'atteindre l'homme, l'être humain, comme le produit d'une hérédité, d'un terrain, d'un milieu, d'interactions entre lui et ce milieu, l'homme qui est, en somme, une composante synthétique.

Mais, dès que nous voulons aborder une situation, pour faciliter sa compréhension, nous sommes obligés d'en appréhender d'abord l'un des aspects.

Le médecine psychosomatique vise à comprendre les réponses du sujet, de son organisme, à des agressions extérieures et internes, par des réponses somatiques.

.../...

Avant d'aborder directement le cas qui nous intéresse, nous allons esquisser une sorte de panorama des conceptions psychosomatiques représentées par les écoles francaise , anglaise et américaine.

Ce moyen d'a proche, très général, nous permettra d'envisager le cas très spécifique représenté par la malade du Service Fermé dont nous exposerons ensuite la biographie.

-:-:-:-

REVUE SOMMAIRE DES DOCTRINES EN PSYCHOSOMATIQUE

Pour PARCHEMINEY, il n'y a pas, comme le disait FREUD, saut mystérieux du psychique dans le physique. Il n'y a aucun saut, aucune discontinuité. Le syllogisme émotionnel est, d'une façon inséparable, psychologique ou physiologique. Il y a identité entre deux versions d'un processus unique.

Cet auteur utilise la notion de régression au stade de l'indifférenciation :

après avoir rappelé, dans la PROBLEMATIQUE DU PSYCHOSOMATISME, de nombreux travaux montrant que la suggestion hypnotique provoque des modifications profondes dans les fonctions physiologiques, il écrit :

" ce qui est essentiel, si l'on se réfère à des travaux comme ceux de FREUD, FERENCZI et SCHILDER, c'est que la suggestion hypnotique agit en actualisant la structure primitive qui est, précisément, liée à l'organisation commune Soma-Psyché. Il semble donc que, soit par la psychologie génétique, soit par l'étude analytique de l'hypnose, on retrouve la notion d'indifférenciation et celle de régression, qui en est le corrélatif dynamique."

Concernant cette notion d'indifférenciation, il cite les travaux de PIAGET sur le stade d'indifférenciation entre le moi et le monde extérieur :

Il y aurait donc, à ce stade, selon PIAGET, un symbolisme inconscient. Selon PARCHEMINEY, un symbolisme anatomique et un symbolisme physiologique.

Notions à rapprocher de l'inconscient organique, dont parle Marie BONAPARTE.

.../...

Dans le psychisme indifférencié, les tendances élémentaires s'inscrivent dans les fonctions viscérales. Et le symbolisme physiologique est un processus où signifiant et signifié sont identiques. Par exemple, un spasme intestinal n'est pas la signification d'un affect anxieux, mais il est cet affect.

En conclusion, selon PARCHEMINEY, on peut rendre compte de régression ou de réactivation. La régression se fait vers le stade d'indifférenciation psychosomatique. La dissolution psychique que comporte tout processus régressif implique une participation somatique. On aurait donc rétabli la continuité de l'être.

Le Professeur Jean DELAY écrit, dans L'INTRODUCTION A LA MEDECINE PSYCHOSOMATIQUE :

" La plupart des émotions les plus profondes et les plus primitives se passent en dehors de la conscience et sont intraduisibles dans le langage verbal. Elles s'expriment par des modifications somatiques, langage des organes, des viscères et des humeurs, langage, en vérité, de l'inconscient biologique dont la réaction d'alarme de l'organisme constitue une modalité.

Avec le développement de la psychanalyse, la conversion a pris le sens beaucoup plus général d'un mécanisme de défense du moi contre l'angoisse.

L'angoisse ne serait pas une peur sans objet, mais une peur sans objet apparent, car l'analyse de l'inconscient montre que l'état affectif en tant que tel est toujours psychologiquement justifié. Les pulsions sexuelles ou agressives qui menacent le moi sont source d'angoisse. Le moi se protège contre le danger par toute une série de mécanismes de défense, dont le plus archaique, le plus enfantin et le plus primitif est précisément la fuite dans une maladie corporelle. Aussi bien, en présence d'une conversion psychosomatique, le problème consiste-il à élucider par quelle finalité psychologique l'apparition d'un symptôme somatique entraine un soulagement de l'angoisse, donc à remonter aux motivations mêmes de cette angoisse."

Jean DELAY situe le "carrefour psycho-somatique" à l'union des systèmes nerveux de la vie végétative et de la vie de relation, en étroite connexion avec l'hypophyse, et, par elle, avec tout le système endocrinien. Le diencéphale joue un rôle essentiel dans la régulation des fonctions psychiques, et, en particulier, dans celle de la fonction affective. C'est un carrefour psychosomatique et somatopsychique de première importance, mais dont l'activation et l'activité doivent toujours être envisagés en fonction des interactions périphériques, nerveuses et humorales."

.../...

NACHT se réfère aux travaux inaugurés par CANNON et à ceux de REILLY et de SELYE pour montrer les répercussions des affects sur toutes les fonctions de l'organisme. Ces travaux, dit NACHT " confirment que la peur est un élément crucial de la vie psychique et, partant, de la psychopathologie. Ils montrent que la peur, et la réaction circulaire peur-agressivité, est la grande perturbatrice de la formation du moi, dès la naissance.

Le sentiment primordial d'insécurité, par suite de l'insatisfaction des besoins, à l'âge sensible où se constituent les réactions à la mère, premiers modèles des réactions ultérieures à l'égard de tout ce qui compose l'univers objectif, désorganise l'évolution de la personnalité et aboutit à l'édification d'un moi faible. Ce moi faible, sensibilisé à l'insécurité et à l'insatisfaction, vivant dans la peur et dans l'échec, sous des élaborations secondaires diverses, sera spécialement et typiquement inadapté, ou tout au moins d'une adaptation difficile. Chez lui, la peur chronique déclenchera toutes les variétés de troubles psychologiques et psychosomatiques."

NACHT explique que, comme tout organisme vivant, plante ou animal, l'homme est un transformateur d'énergie. Que celle-ci emploie deux grandes voies pour s'écouler : l'une somatique, à travers toutes les fonctions générales du métabolisme ; l'autre psychique, à travers le comportement ; l'ensemble des conduites et processus mentaux tendant à se résoudre en action par l'une ou l'autre voie.

Et, si un des buts de cette dépense énergétique ne peut pas être atteint, à cause d'un obstacle intérieur ou extérieur à l'individu, des désordres graves vont s'en suivre dans l'organisme, soit sur le plan somatique, soit sur le plan psychique, soit sur les deux plans simultanément, parceque la quantité d'énergie mise en mouvement ne peut plus se résoudre, se décharger en action.

NACHT, à ce propos, rappelle que FREUD a démontré comment l'énergie contenue dans une tendance psychique empêchée de se réaliser, subit une déviation qui n'est qu'une transformation dynamique, se traduisant alors par des symptômes.

NACHT schématise le carrefour psychosomatique de la manière suivante :

" Des états de tension psychique se résolvant en des actions plus ou moins satisfaisantes sont le fait quotidien de la vie sociale. Lorsque la tendance affective en jeu ne peut trouver satisfaction, que ce soit par obstacle extérieur, ou par obstacle intérieur, provoqué par une inhibition subjective, et que la tension devient trop pénible, le conflit est parfois éliminé de notre conscience. Devenu inconscient, il risque

d'être encore plus nocif, psychiquement aussi bien que somatiquement. Ce qui différencie dynamiquement le processus conscient du processus inconscient, c'est la canalisation de son énergie. Schématiquement, on peut dire que, dans le premier cas, elle est dirigée à travers le cortex, et principalement les voies pyramidales; dans le deuxième cas, elle emprunte un circuit réduit, fourni surtout par les centres sous-corticaux et le système neuro-végétatif.

A chaque étape évolutive, les éléments psychiques et somatiques s'entremèlent intimement. On pourrait dire que l'enfant forme son esprit par son corps et que ce qui marque son esprit marque aussi son corps. Chaque moment évolutif garde des traces, des séquelles (fixation) où le psychique et le somatique se trouvent confondus souvent. Ces fixations peuvent ainsi se révéler comme des points d'appel dans le déclenchement ou le choix de la maladie dans le sens psychosomatique."

FAIN, MARTY et M'UZAN représentent une tendance importante de la Psychosomatique Française.

Pour eux, le trouble psychosomatique résulterait d'une ré-intégration dans le dynamisme organique d'une énergie instinctuelle qui, n'ayant pu être utilisée évolutivement en raison de conflits affectifs (angoisse de castration), s'est trouvée libérée, décanalisée, imprimant ainsi au Moi un mouvement régressif le menaçant de destruction (angoisse de morcellement). Le Moi utilise alors une fonction constituant un circuit énergétique éprouvé, pour investir le trop plein. L'énergie instinctuelle anarchique est ainsi canalisée à nouveau.

Les psycho-physiologistes ont exploré les variations de nombreuses fonctions sous l'influence de conflits affectifs. Les résultats obtenus montrent que l'organisme humain réagit normalement dans une certaine limite, et d'une façon globale, aux situations conflictuelles. Ces expériences montrent que l'équilibre est essentiellement psychosomatique. Le soma peut ainsi normalement absorber une certaine quantité d'énergie instinctuelle.

Dans le trouble psycho-somatique, la recanalisation se fait en général à travers une fonction, cet investissement dépassant largement le seuil de tolérance de cette fonction.

FAIN écrit à propos d'un cas d'hypertension artérielle :

" Il est possible, nous semble-t-il, d'intégrer le mécanisme psychosomatique aux découvertes de JACKSON et PAVLOV concernant l'inhibition. Nous pourrions schématiser

ainsi un des rôles fondamentaux de l'inhibition : l'inhibition permet la canalisation d'une excitation diffuse dans des circuits de plus en plus différenciés.

Notre hypothèse est qu'il existe entre les phénomènes les plus primitifs et les plus biologiques d'inhibition et les inhibitions qui vont se manifester dans la vie de relation (domaine de l'affectivité) une continuité absolue. Le passage entre le biologique et le psychologique est l'activité motrice pulsionnelle.

MARTY et FAIN ont décrit, à partir de l'activité pulsionnelle, la série d'inhibitions affectives qui permettraient une marche évolutive vers une intellectualisation.

En quelque sorte, l'inhibition est un facteur de progrés tant qu'elle contribue à ouvrir un nouveau circuit à l'énergie pulsionnelle qu'elle bloque.

Tant que l'inhibition permet ainsi un réinvestissement de l'énergie dans un nouveau circuit, il n'y a pas de danger de régression. Par contre, si, à l'inhibition dernière en date, ne fait suite aucune issue, dans les cas du type "défense active", l'énergie instinctuelle ne peut rester bloquée en suspens que dans certaines limites. Son accumulation menace les inhibitions précédemment établies, tendant ainsi à libérer des comportements régressifs. L'angoisse de morcellement est éveillée.

HELD, dans " Maladies psychosomatiques ou malades psychosomatiques", pense qu'il n'existe que des malades psychosomatiques.

" La clinique semble le démontrer, et la théorie s'en accomode beaucoup plus facilement que de l'hypothèse inverse : celle de l'existence de formes cliniques authentiques qui mériteraient l'appellation de maladies psychosomatiques."

HELD écrit que les mêmes causes sont à la base tantôt d'une maladie somatique, tantôt d'une névrose, ou "inversement, qu'à l'origine de telle manifestation somatique identique chez des malades différents, on trouve des perturbations psychiques différentes."

" L'existence de maladies psychosomatiques autonomes supposerait la présence d'une certaine constellation stable Psyché-Soma, qu'on retrouverait toujours, de façon à peu près

identique, chez certains individus ayant été soumis à des conditions non moins identiques. Or, il ne semble pas du tout que ce soit le cas."

Dans le même article, HELD ajoute que "ni la peur, ni la séparation d'avec un objet affectivement significatif, ni les frustrations précoces de besoins profonds, ne permettent d'établir des corrélations psychosomatiques sûres, ni même de départager nettement névrose et maladie psychosomatique.

Des situations infantiles frustrantes peuvent, dès l'enfance, laisser certaines "empreintes" au niveau des centres neuro-végétatifs qui commencent à cette époque à contrôler les fonctions et la trophicité des viscères.

Plus tard, chez l'individu adulte, lorsque la vie même réactivera les conflits infantiles de base, les réactions de jadis à ses conflits se trouveront de ce fait réactivées aussi.

Et HELD de conclure :

" Il nous est plus facile aujourd'hui qu'au temps de FREUD, de comprendre et de suivre ce que FREUD a appelé le saut du psychique dans le physiologique, ne serait-ce que parce que nous connaissons mieux maintenant les liens qui existent entre la vie affective émotionnelle et le diencéphale dont le système neuro-végétatif représente l'organe de transmission. C'est probablement par le trouble vaso-moteur que celui-ci provoque, entre autres, qu'il prépare, s'il ne le réalise pas entièrement, ce mystérieux passage du psychique au physiologique.

La peur inconsciente, sous quelque forme que ce soit, nous semble être à la base de toute perturbation psychique . Qui dit peur dit avant tout vaso-constriction, avec tout ce que cela peut entrainer à la longue, de perturbation cellulaire, métabolique, appelée à provoquer dans les tissus de l'organe un état de moindre résistance susceptible d'ouvrir la porte aux troubles fonctionnels, voire lésionnels.

Mais il nous semble qu'il ne saurait exister, dans l'entité psychosomatique si complexe qu'est " l'animal humain ", de processus simples, déterminés de façon univoque.

Mais nous cernerons avec plus de bon sens et de sûreté, les vrais problèmes de la médecine psychosomatique,

en admettant que là où tel malade fait un jour une névrose pure, tel autre, placé dans des conditions affectives similaires, basculera dans la psychose, tandis qu'un troisième utilisera tel mode somatique particulier d'expression, parce qu'une rencontre se sera produite entre ses expériences conflictuelles infantiles , sa constitution, son hérédité; parce que les empreintes,pathologiques qui ont pu se faire dès sa naissance (ou même avant), sur tel point de son économie, ont crée là un "point faible", une meïopragie", lieux d'appel qui seront utilisés par de futurs investissements affectifs inconscients, ces derniers étant à leur tour susceptibles de perturber les fonctions ou les organes, enfin de détériorer les tissus eux-mêmes.

Ainsi se créent ces fameux cercles vicieux psychosomatiques sans lesquels certaines maladies ne pourraient ni apparaitre, ni encore moins durer."

-:-:-:-

SPIEGEL et GRINKER dans " Men under Stress " écrivent qu'à la naissance l'organisme de l'enfant est à son plus haut degré d'indifférenciation. En réponse au besoin interne, ou à un stimulus externe, toutes les fonctions motrices et secrétrices de l'enfant sont mobilisées à la fois. Après quelques mois, quand il reconnait les personnes significatives, la séparation ou l'abandon joue un rôle semblable à celui des stimuli externes. Le nouveau-né obeit toujours à la même structure de comportement et réagit avec tout son organisme. SPIEGEL pense que dans certaines conditions l'adulte sent revivre en lui ses réactions générales, que l'on peut voir réapparaître dans des phases aigues et des crises ces comportements globaux.

"La maturation des fonctions, dont celle du moi, est liée à une différenciation qui s'accomplit au cours de la croissance de l'organisme et de l'individu dans son milieu; mais le "noyau" original reste capable, dans certaines conditions, de se manifester dans son indifférenciation archaïque. Une tension excessive du moi fera régresser ou se désintégrer ce moi et fera ainsi reparaître les fonctions globales. Tout ce que l'on prend pour signification psychologique de la maladie organique serait donc essentiellement la réaction d'affects primaires exprimés d'une manière primitive par l'organisme.

Pour eux également, le carrefour psychosomatique se situe au niveau du Thalamus, "phylogénétiquement". L'hypothalamus a servi à l'harmonisation des réflexes olfactifs et viscéraux et à l'expression des instincts dont les émotions sont une forme supérieure. Au cours de l'évolution, l'hypothalamus est devenu plus sensible aux symboles qui satisfont et relâchent la tension instinctuelle et aident à maintenir l'équilibre intérieur."

ALEXANDER a soin de séparer les mécanismes psychosomatiques du mécanisme proprement psychogénétique de la conversion, celui-ci ne pouvant mettre en jeu que la musculature volontaire. Dès que l'on entre dans la "névrose végétative" c'est-à-dire dans la dérégulation des fonctions vitales, il s'agit, selon lui, d'un psychodynamisme essentiellement différent. En fait, les " schémas dynamiques spécifiques" (par exemple : celui qui sous-tend l'ulcère gastro-duodénal et qui forme la chaîne : frustration de désirs oraux captatifs - réponses orales - agressives - culpabilité- anxiété - surcompensation de l'agressivité orale et de la dépendance par un besoin de pleine réussite - accroissement réactionnel

du désir inconscient de dépendance - hypersécrétion gastrique) dépendant d'une "analyse vectorielle" du processus vital, qui se définit comme une relation énergétique entre trois vecteurs : les tendances dynamiques fondamentales réceptives, agressives et éliminatrices.

Ainsi, de cette conception de l'intégration de la vie émotionnelle et de ses tendances profondes, la Médécine Psychosomatique se situe en quelque sorte sur un plan infrapsychique, ou, plus exactement, correspond à une forme d'organisation rudimentaire de la vie psychique au point où la vie des organes et les instincts sont indisolublement liés.

NACHT et MONTSALLUT ont refusé la psychogénèse pure des affections psychosomatiques, c'est-à-dire qu'à leurs yeux le mécanisme psychogénétique de conversion hystérique ne constitue pas l'essentiel de la pathogénie des névroses d'organes.

ALEXANDER écrit, dans "La Médécine Psychosomatique", l'organisme humain infantile lorsqu'il se détache de sa mère naît avec certaines structures fonctionnelles héréditaires qui lui sont innées et font partie de son héritage phylogénétique. Certaines différences ou variations sont parfois génotypiques et constitutives, d'autres se sont produites au cours des nombreux processus de développement intra-utérin. En tant que tout indifférencié, le nourrisson est à son plus haut degré de potentialité mais aussi à son plus haut degré de sensibilité parce que les stimuli du premier âge l'affectent tout entier. A notre avis, la période la plus significative, en ce qui concerne les variations psychosomatiques, est celle pendant laquelle les conduites totales héréditaires se différencient en conduites individuelles apprises qui s'intègrent dans une nouvelle structure de la personne. Toute hypothèse touchant les fonctions psychosomatiques et leurs troubles devrait étudier le processus intermédiaire de croissance qui relie la structure fonctionnelle d'un tout indifférencié et l'évolution intégrante arrivée à maturité. C'est cette période qui probablement détermine la formation d'un organisme sain, malade, ou prédisposé à la maladie.

DUNBAR écrit en I938 dans "Emotions and Bodily Changes": " Nous savons que des altérations corporelles

peuvent être déterminées par des stimuli mentaux, par des émotions, aussi éffectivement que par des toxines et des bactéries et que les modifications physiologiques qui accompagnent l'émotion peuvent troubler la fonction d'un organe du corps. DUNBAR reprend à son compte un texte de Freud : " des conflits exclus du conscient peuvent créer une tension permanente qui peut occasionner un trouble durable ou temporaire au niveau des fonctions organiques.

Le ça serait à une des extrêmités ouvert au somatique, prendrait en lui les besoins instinctifs qui trouvent leur expression psychique."

Ce qui parait essentiel, c'est qu'une situation vitale déterminée à une certaine étape d'une structuration qui est ressentie ou vécue comme une situation de catastrophe a tendance à demeurer active potentiellement dans l'inconscient, et à se manifester ultérieurement par des réactions de défense, qui indiquent une certaine fixation d'une étape de l'évolution. Si cette régression réactive certains stades, certaines structures primitives d'indifférenciation, nous voyons que les lois de l'insconscient qui s'appliquent à ces structures, ou plus exactement au psychime inhérent à ces structures, vont faire sauter les barrières du psychique et de l'organique, et qu'elles s'appliquent aussi bien aux processus psychiques qu'aux processus physiologiques.

Le principe d'identité psycho-physique se manifeste dans la réactivation des processus d'indifférenciation primitive.

Pour MARGOLIN la "régression" est l'élément essentiel du trouble psychosomatique. Chez le tout jeune enfant on peut considérer les sentiments ou les affections comme des états psycho-physiologiques jusque là peu différenciés ; ils sont en grande partie autonomes par conséquent peu ou pas affectés par des mécanismes centraux de régulation et d'intégration. Toutefois, chez le tout jeune enfant la tolérance d'oscillations dans les fonctions physiologiques telles que la respiration, la fréquence du pouls, la quantité d'oxygène dans les poumons, l'appropriation de liquide et de calories, est relativement plus grande que chez les adultes. Les troubles de ces processus sont réversibles dans une plus grande mesure et le seuil des lésions irréversibles est élevé. A mesure qu'on vieillit, les possibilités d'adaptation pour la conservation de l'homéostase se restreignent.

.../...

Le fait de voir, dans les sentiments ou les états affectifs, des états psycho-physiologiques, forme un chaînon indispensable si l'on veut mettre les troubles psychosomatiques à leur place exacte dans la totalité de la vie psychique : un processus physiologique lié, d'une façon plus ou moins explicite, au processus physio-pathologique de la maladie.

On peut ajouter à ce propos que le caractère unitaire du psychique et du physiologique des états affectifs est le plus apparent dans les états affectifs primaires, qu'on rencontre dans les stades infantiles de la vie humaine.

On perçoit généralement une tendance à fonder les recherches psychosomatiques sur une base physiologique plus solide.

MARGOLIN, qui a présidé le Congrés annuel de la Société psychosomatique Américaine tenu les I8 et I9 Avril I953, a posé un certain nombre de points dans une allocution intitulée : "Les déterminants génétiques psychophysiologiques des processus pathophysiologiques " :

Il a formulé des critiques concernant la validité de certains concepts. L'utilisation du concept psychogenèse et d'entités psychosomatiques spécifiques lui paraît inadéquate. Il ne croit pas à la psychogenèse : les phénomènes psychologiques ne sont que des maillons de la chaîne des phénomènes psychosomatiques. Les entités psychosomatiques ne sont pas spécifiques, car il existe toute une variété de mécanismes pathogéniques. Il tente d'étudier les mécanismes psycho-physiologiques d'un point de vue génétique. Pour lui, des symptômes psychosomatiques constituent des régressions psychophysiologiques. Il étudie le développement de l'enfant dans toutes ses phases et insiste particulièrement sur l'image du corps et sur les représentations phantasmatiques des fonctions somatiques qui s'accompagnent d'humeurs et d'affects particuliers.

Dans le cas de troubles psychosomatiques, il insiste sur le degré d'archaïsme de ces phantasmes. Plus le phantasme est archaïque, plus l'organe fonctionne d'une façon autonome et plus il échappe à une intégration du système central.

.../...

GLOVER également parle de " troubles psychosomatiques " dans un sens limité et y oppose le terme de " troubles psychonévrotiques ". Dans les psychonévroses, le processus de la formation des symptômes se déroule selon un schéma psychique stéréotypé et elles ont un contenu et un sens psychique. Les troubles psychosomatiques par contre, quoiqu'influencés par des facteurs psychiques, n'ont pas, par eux-mêmes, de contenu psychique, et ne représentent, par conséquent, pas de schémas de conflit stéréotypés. S'ils prennent un sens psychique, c'est qu'un processus psychonévrotique s'est superposé à un trouble psychosomatique. La nature des symptômes psychosomatiques se détermine d'après des facteurs constitutionnels, la profondeur de la régression, le genre de répartition de la libido.

Pour GLOVER aussi, le critère de discrimination consiste dans le fait qu'il considère certains troubles psychonévrotiques, comme susceptibles d'une interprétation psychique, ou chargés d'un contenu psychique primaire.

En outre, il estime que le conflit psychique, à la base de ce trouble, est spécifique d'un trouble déterminé, ce qui ne serait pas le cas pour les troubles psychosomatiques.

WEISS et ENGLISH dans "Psychosomatique Médecine" écrivent que le contrôle des fonctions physiologiques produit une marque durable sur l'esprit et deviendra partie des processus mentaux; nous formons notre psychisme en contrôlant notre corps et ses fonctions. Le psychisme n'est pas une création inséparable du corps mais étroitement lié à lui. Les fonctions psychiques ont pour but notre propre contrôle, ainsi que celui de nos relations avec les autres. Lorsque des sentiments ou des pensées ne peuvent être exprimés en paroles ou en action, ils peuvent trouver expansion à travers certains organes. Il en résulte un langage des organes qui s'exprime par la maladie, si la personnalité n'est pas suffisamment développée pour résoudre ses problèmes autrement. L'organe qui a parlé sera vraisemblablement celui dont la fonction a été associée à de mauvaises conditions ambiantes, ayant produit chagrin et peur.

F. DEUTSCH a aussi attiré l'attention sur la signification de la place que prend un organe déterminé dans les représentations inconscientes d'un individu : si, au cours du

développement psychique, certaines parties du corps restent fixées comme des zones érogènes, il faut tenir compte de ce facteur lors de la genèse de troubles dans ces organes.

Il fut un des premiers à s'intéresser, du point de vue psychanalytique, au problème du rapport entre le psychique et le somatique dans la symptomatologie corporelle. Il estime que tout trouble organique d'origine psychique mérite d'être considéré comme une "conversion". Il formule son idée comme suit : " Le concept psychologique de conversion revient à ceci : un évènement psychique qui dans l'introspection ou dans l'observation par autrui, semble purement psychique peut se dissimuler dans un évènement organique, dont le contenu physique répond adéquatement à lévènement psychique. Le psychique apparemment disparu s'est, en quelque sorte, caché dans l'organique et il est possible de l'y découvrir. Evidemment, l'excitant psychique, partant du contenu psychique inconscient résidant dans une partie du corps ou un organe déterminé, pourra provoquer un trouble fonctionnel.

-:-:-:-

EXPOSE DU CAS

Madame JACOB, que nous avons rencontrée pour la première fois en Octobre I962, est âgée de 40 ans.

De taille moyenne, un peu voutée, elle attire d'emblée le regard par une maigreur considérable, un visage aux traits ingrats, un strabisme convergent, un hirsutisme discret et une tenue négligée : son personnage présente ainsi un aspect assez misérable.

Au cours des divers entretiens que nous avons eus avec elle, elle refuse de s'asseoir, préfère se tenir debout, les deux mains appuyées sur le bureau, et explique son refus par la douleur que lui cause, au niveau de la hanche gauche, la position assise. En effet, à l'issue de nos conversations, nous voyons Mme J. repartir en appuyant la main sur le côté gauche, se déhanchant comme pour protéger sa jambe.

La malade est entrée dans le service pour l'avant dernière fois le 2I Juillet I962. De la consultation parvient le certificat suivant : " Présente un état dépressif atypique avec subagitation anxieuse, anorexie, amaigrissement extrême, insomnie et vagues idées de suicide, sur fond de médiocrité intellectuelle."

Le compte-rendu du service est le suivant : "Tableau de grande dénutrition avec maigreur affrayante sans contexte psychiatrique évident. Pas d'idées d'autolyse ni même de réaction dépressive vraie."

Le diagnostic, toujours peu net, mélange des données psychiatriques et somatiques.

Le compte-rendu de quinzaine porte la mention : "Grande dénutrition avec petit syndrôme dépressif. Anxiété et agitation."

Enfin, le certificat de sortie, le 9 Août I962, constate : " Malade transférée, pour bilan, dans le service

Debray à Bichat. La dénutrition semble devoir être rattachée à une très importante lésion gastrique de l'angle."

De Bichat, la lettre suivante parvient dans le service le I7 Août I962 : " Les clichés confirment l'existence d'une niche ulcéreuse sus-angulaire de la petite courbure.

Nous ne pouvons, malgré quatre injections de NOZINAN chaque jour, obtenir que la malade ne se sauve dans la cour à chaque instant. D'autre part, elle se refuse absolument à manger autre chose que des bouillies sucrées."

L'interne de la salle s'est vu contraint de renvoyer cette femme en raison de petites fugues réitérées à l'intérieur de Bichat et d'un refus alimentaire total.

La malade revient donc dans le service avec le certificat de placement suivant :
" Mme J. présente un état de subexcitation avec anxiété et refus de s'alimenter qui a rendu impossible le traitement de son ulcère gastrique dans un service de l'hôpital Bichat. Son état nécessite son placement d'urgence."

-;-:-:-

Etudions maintenant l'histoire de l'épisode actuel :

Depuis le mois de Mai 1962, Mme J. souffre d'une anorexie de plus en plus importante, marquée surtout pour les viandes. Elle ne se nourrit plus que de patisseries. Agitation extrême, un peu désordonnée, et insomnie.

Depuis Juin 62, elle se plaint de douleurs gastriques, survenant I/2 heure après les repas, surtout après l'ingestion de sauce ou de vinaigrette, et s'accompagnant souvent de vomissements bilieux.

D'autre part, une aménorrhée s'est installée et la malade supporte plus difficilement les relations sexuelles avec son mari.

Ce tableau symptomatologique est complété par une grande asthénie, cachée par une activité exagérée.

L'observation, prise à l'entrée, nous la décrit : " Maigreur effrayante, les cheveux longs et gras accusant l'ossature du visage, accusant aussi l'anxiété du regard. On la sent désemparée : elle se raccroche à nous, nous demande notre bienveillance : elle semble frustrée d'affection. L'humeur est triste, l'agitation importante : elle ne tient pas en place et interprète comme de la malveillance les reproches des infirmières au sujet de ses va-et-vient.

L'interrogatoire révèle un traumatisme affectif causé par la mort du beau-père, âgé de 82 ans, mort de vieillesse en mai dernier. Elle l'aimait beaucoup, considérant sa belle-famille comme sa propre famille. Quand il est mort, elle est allée aussitôt près de lui. Elle l'imaginait mis en bière. Ce serait la vue du cadavre effrayant de maigreur qui aurait déclenché, d'après elle, le refus progressif de s'alimenter."

A la même époque, deux mois avant cette hospitalisation, en Mai 62, elle apprend fortuitement que son mari la trompe : il lui racontait qu'il travaillait le samedi après-midi, qu'il "faisait des heures supplémentaires", et, un jour, en téléphonant à son bureau, elle apprend que jamais il n'a travaillé le samedi.

Par ailleurs, son mari, qui s'était un peu radouci après sa dernière sortie de Saint-Anne, est redevenu agressif à son égard, toujours mécontent, trouvant toujours à critiquer ses actes. Elle craint le dimanche,

parce qu'elle doit supporter son mari toute la journée, et aussi parce qu'il veut avoir des rapports sexuels avec elle. Ses enfants, couchant dans leur chambre, elle doit, chaque dimanche, les supplier d'aller à la piscine, de sortir etc.

Bref, l'appartement est beaucoup trop petit. Elle rationalise ainsi la mésentente dans le ménage.

Au cours de cette hospitalisation, il est entrepris une suralimentation par voie intra-veineuse (plasma) et par voie buccale (régime hyperprotidique associé à une polyvitaminothérapie), qui s'avère rapidement efficace sur la courbe de poids.

Cependant, la malade conserve une attitude assez renfermée, le visage restant déprimé; l'opposition alimentaire est toujours présente.

L'interrogatoire n'ayant révélé ni confusion, ni idées délirantes, le cours de la pensée n'étant pas perturbé, la mémoire et l'orientation non atteints, le diagnostic d'état dépressif réactionnel est posé.

La malade reçoit quatre comprimés par jour de chlorhydrate de N - (V- diméthylamino-propyl) - imino-dibenzyle, pendant dix jours.

L'humeur s'améliore rapidement. L'alimentation se fait de manière presque spontanée. Le sommeil devient meilleur et la tenue plus recherchée.

On note cependant une certaine tendance à l'isolement ainsi qu'une difficulté à accepter le repos.

-:-:-:-

L'histoire de cet épisode pourrait paraître banal, si nous ne le rattachions à une biographie plus complète, que nous avons établie à la suite de notre étude du dossier et de nos entretiens avec la malade.

.../...

Nous nous proposons d'abord d'évoquer l'histoire psychiatrique de notre patiente, en citant, au passage, dans l'ordre chronologique, les principaux incidents somatiques qui l'ont marquée.

Puis nous passerons en revue les traitements instaurés pendant ses nombreuses hospitalisations.

Enfin, nous reprendrons une sorte de biographie somatique, en étudiant, successivement, l'évolution de l'anorexie, de l'amaigrissement, de l'asthme, de la claudication puis de l'ulcus gastrique, facteurs qui nous ont particulièrement intéressé dans l'orientation de notre conception psychosomatique de ce cas.

-:-:-:-

Mme J. est née en 1922.

Ses parents, modestes ouvriers, se séparèrent peu après. Ni l'un, ni l'autre n'ont répondu à la convocation qui leur fut envoyée lors de la première hospitalisation. La mère a pris la charge d'une soeur aînée, alors que notre malade était placée en nourrice en Bretagne vers l'âge d'un an. Elle y resta peu, étant fort mal nourrie.

Elle est alors recueillie par un oncle et une tante affectueux, habitant Bourbon-Lancy où elle a séjourné jusqu'à l'âge de 16 ans.

Elle parle beaucoup de cette tante, qu'elle appelle "mère Blanc" :

" Elle était bonne mère de famille, cette mère Blanc, travailleuse, pas coquette (car elle vivait à la campagne où elle disposait d'un grand morceau de terrain). Elle avait le coeur sur la main. Elle n'a jamais montré de préférence. J'aurais bien voulu avoir une maman qui s'occupe de moi comme ça. C'est un bon coeur. Bien des femmes ne se seraient pas chargé de moi.

Qu'est-ce que mon père aurait fait de moi ?

Mais on était tenu chez ma tante. Un jour, elle me rencontra avec un copain. Elle m'a disputée, comme si j'avais commis un crime."

Ce n'est qu'à l'âge de 12 ans, à la mort de sa cousine, qu'elle apprend que la mère Blanc n'est pas sa mère. Elle dit n'avoir aucun souvenir de l'émotion vécue à cette nouvelle.

La mère Blanc eut huit enfants. Elle en avait deux, lors de l'arrivée de notre malade à son foyer.

Nous fîmes remarquer à Mme J. qu'elle parlait beaucoup de cette mère Blanc et pas du tout de son oncle :

" Il passait sous silence, dit-elle. C'est la tante qui portait la culotte dans le ménage. Lui buvait. Sa femme le faisait coucher et on lui servait son diner au lit."

Cette tante perdit donc une fille de vingt ans. " Nous étions presque soeurs jumelles." Cette mort la frappa beaucoup.

Notre malade se remémore cette enfance comme une période dure : " Il fallait marcher, ramasser les légumes, aller faire les courses loin, lorsque je revenais

de l'école . Pas question de sortir, d'aller au bal."

Nous parlerons maintenant des vrais parents, dont la relation avec la malade fut extrêmement lointaine et frustrante :

- son père a 50 ou 60 ans (elle ne peut préciser son âge). Il est chef d'équipe dans une usine de papiers goudronnés. Il est " plutôt bon vivant". Gazé en I4-I8, il est asthmatique.

Remarié quelques années après son divorce, l'entente avec la belle-mère est mauvaise. Il eut d'elle plusieurs enfants (la malade ne peut en préciser le nombre).

Une soeur du père a été internée, très jeune, après un accouchement à l'hôpital de Macon.

- Mme J. ne sait pratiquement rien sur ses grands-parents.

- sa mère, qui a 50 ans, est chef d'équipe aux "Produits Liebig".

" Elle a un caractère froid, renfermé ", nous dit la malade.

Mais elle ne signale aucune maladie mentale.

Le couple aurait divorcé parceque la mère aurait voulu rester avec ses parents et que les parents n'avaient pas accepté le mari.

Mme J. revit sa mère à l'âge de I7 ans ("elle était gentille ") et la rencontra de temps à autre.

- Mais la belle-mère l'oblige à choisir entre sa mère et son père. Elle choisit donc sa mère. Mais celle-ci ne la garda pas et la plaça comme bonne pendant un an.

- Elle visita aussi sa grand-mère maternelle à laquelle elle tenait beaucoup et dont la disparition, dans le contexte familial décrit, semble avoir provoqué le premier épisode dépressif.

- Elle a une soeur ainée d'un an et demi, mariée avec un agent de police. Elle ne sait pas où elle habite, ne l'ayant pas revue depuis l'âge de I7 ans.

Nous allons maintenant relater tout le passé pathologique personnel de notre malade.

.../...

Elle a toujours été, sur le plan physique, de santé délicate. Elle souffre fréquemment d'affections bronchopulmonaires étiquetées tantôt bronchites trainantes, tantôt"asthme". Nous notons aussi une staphylococcie avec broncho - pneumonie.

La malade semble avoir été une enfant normale, peu expansive, mais nullement triste de caractère. C'était une bonne élève : reçue au CEP à l'âge de I4 ans, 3º sur I50 élèves, avec la mention TB, elle suivit ensuite deux ans de cours complémentaire.

En I938-I939, à l'âge de I6 ans I/2, elle part pour Paris, dans l'espoir de continuer ses études et de rejoindre ses parents. Mais le court séjour se révéla dramatique. Rejetée d'abord par son père, à cause d'une belle-mère autoritaire, elle l'est ensuite par sa mère qui la place comme bonne chez un médecin d'Eaubonnes où elle séjourne pendant un an. Pendant ce temps, sa mère continue à entretenir sa soeur ainée avec qui notre malade ne " s'entend pas bien ".

Cette situation devient insupportable à la mort de la grand-mère maternelle qui la recevait de temps à autre et à qui elle était attachée. Elle retourne alors à Bourbon, chez sa tante, dite "mère Blanc", déprimée, avec un état général suffisamment altéré pour qu'une première hospitalisation à Moulins soit nécessaire.

En I940, à I8 ans, elle est donc traitée aux hospices civils de Moulins et il semble bien que nous nous trouvons là en présence du premier épisode dépressif.

Les religieuses s'occupèrent fort bien d'elle. Mais nous ignorons quel traitement fut instauré (probablement quelques reconstituants tels que du Calcium).

Une fois remise, les religieuses la gardent comme fille de salle à l'hôpital de Moulins. Elle mène là une existence assez particulière : elle craint de se retrouver seule avec ses pensées et, pour échapper à l'angoisse, elle travaille sans cesse, même les jours de repos, même parfois la nuit si elle se réveille. Elle ne sort jamais et n'a pour ainsi dire pas d'amis. Un très

bref sentiment tendre pour un infirmier; mais on lui dit qu'il faut être sérieuse et elle l'évite.

En 1941, à 19 ans, toujours à l'hôpital de Moulins, elle soigne, pendant un an, un mutilé civil amputé d'une jambe. Elle continue ensuite à correspondre avec lui. Il vient la chercher en 1944. Il l'emmène chez lui et l'épouse.

" Je ne tenais pas à me marier, nous dit-elle, car je venais d'acheter un petit poste de TSF avec mes économies. Je me suis laissée faire, parce que cela me permettait de quitter mon travail. Mais le mariage ne me disait rien."

Elle s'entend tout de même assez bien avec le mari pendant quelques années. Mais la pension civile ne suffisait plus avec la naissance de deux enfants en 46 et en 47. Ils trouvent un travail de radio-électricité à Bourbon-Lancy.

En 1950, à 28 ans, 6 ans après le mariage, nouvelle période dramatique : le détachement affectif entre les époux est déjà marqué. Une troisième grossesse survient, peu désirée, très fatigante : naissance d'une fille qui mourra 5 mois plus tard de staphyloccocémie. " Cela m'a horriblement touchée. Elle ne nous a pas connus. J'aurais pu lui confier des choses que je ne peux confier à mes fils, car ceux-ci m'envoient promener."

A cette même époque, le mari, en raison de la faillite de son patron, cherche une situation à Paris, laissant sa femme, très asthénique, seule à Bourbon, pendant une année.

En 1951, elle le rejoint à Paris.

Quelques mois plus tard, appendicite compliquée de péritonite. Elle subit une appendicectomie et se rétablit.

Malgré des conditions de logement précaires, le couple vit, avec ses deux enfants, dans une chambre d'hôtel, pendant 9 ans.

Mme J. semble cependant mener une vie normale, ou subnormale.

Pourtant, en 1957, se produit un accident de voiture assez sérieux, qui se solde, pour elle, par la fracture de plusieurs dents. Elle ne perd pas connaissance et garde le souvenir d'une grande frayeur pour ses deux enfants (elle ne parle pas du mari). Elle a cru voir un de ses fils mort.

Ceci entraine un épisode dépressif qui justifie une hospitalisation à Sainte Anne (en 57) :

l'observation note l'aspect renfermé de la malade, interprété plus comme un trait de caractère qu'une manifestation de conduite morbide.

Elle sort le 20 Mai 57, mais va séjourner quelques jours à l'hôpital d'Ivry, préférant, ce que nous a affirmé le mari, que le problème du logement soit réglé avant son retour au foyer.

Pendant une semaine, la malade se sent beaucoup mieux (elle est considérée comme guérie par son entourage). Mais brusquement survient une rechute.

Le 12 Juin 57, nouvelle hospitalisation, avec le certificat suivant :

" Rechute. Enrichissement de la symptomatologie. Angoisse. Le tout vécu sur un mode d'anxiété très vive avec un certain degré de confusion."

Sur l'année qui suivit (de Juin 57 à Août 58), nous n'avons aucun renseignement. Probablement, la vie familiale a-t-elle repris cahin-caha. Nous avons déjà signalé le détachement affectif entre les époux : le mari a une liaison depuis au moins 1951 et notre malade le surprend en 51 puis en Juin 58. Elle ne dit rien et "garde tout pour elle" (dixit sa cousine). C'est à partir de ce moment qu'elle commence à ne plus s'alimenter normalement et à boire du café, semble-t-il.

En Août 58, nous retrouvons un surmenage important, avec amaigrissement progressif et comportement anxieux.

Le mari supporte mal les conditions misérables de son existence. Il rentre tard le soir, bien qu'attaché au foyer familial. Sa liaison, connue de sa femme, continue : les liens affectifs du ménage se sont peu à peu désagrégés.

.../...

En Septembre 58 se produit un premier décès dramatique : suicide à l'arsenic du beau-frère, parce que sa femme le trompe. " C'était un bon vivant. On s'amusait beaucoup quand il était là."

En Novembre 58, nouveau décès d'une personne chère : sa belle-mère meurt d'hémorragie cérébrale. Notre malade la veille, dans le coma et en est très impressionnée.

Son propre état de santé s'aggrave alors sensiblement :

Très irritable, ne supportant pas le bruit ou les discussions avec son mari, elle s'alimente peu, dort mal, se dépense beaucoup, nettoyant sans cesse, " plusieurs fois la même place ", nous dira le mari.

Elle fume sans arrêt et boit trente tasses de café par jour.

Ses règles disparaissent totalement à partir de Novembre 58.

Son poids tombe à 36 Kgs les semaines suivantes. Or, elle pesait 42 Kgs à son mariage et mesure I m 50.

Le 27 Janvier I959, elle doit être hospitalisée à DUBOIS : il ne semble pas être observé de troubles psychiques. Il est établi un bilan très complet, clinique et biologique, à la recherche d'une cause organique : les résultats sont pratiquement négatifs.

Aussi est-elle renvoyée le I4 Février 59, sans traitement, semble-t-il, malgré un amaigrissement d'un kg pendant le séjour hospitalier.

Rentrée chez elle, son état s'aggrave, sur le plan du comportement. Elle fait quatre heures de ménage par jour, en cachette de son mari, qu'elle accuse de ne pas lui laisser assez d'argent.

Elle reconnait qu'elle ne s'est presque plus alimentée, parce que, dit-elle, "j'étais sur les nerfs toute la journée." La constipation est constante, d'autre part.

.../...

Le 28 Février I959 (I5 jours après son retour à la maison), devant une nouvelle perte de poids (32 Kg600), elle entre à nouveau à l'hôpital DUBOIS, pour I5 jours.

Nous relevons les constatations suivantes :
" Etat dépressif. Anorexie complète."
Les examens physiques sont toujours négatifs.

Elle sort le I3 Mars et, sur le conseil des médecins, elle part avec ses deux enfants à Chatillon, dans une maison appartenant à ses beaux-parents.

Malgré la difficulté d'obtenir des renseignements précis sur cette période, très floue dans le souvenir de la malade, il semble qu'elle ait présenté de sérieuses conduites suicidaires :

- elle aurait exprimé le désir de disparaitre avec ses deux enfants,
- la veille de Pâques, elle aurait tenté de se jeter dans un étang,
- elle se serait, à plusieurs reprises, cogné la tête sur les murs.

Son comportement et son état cachectique inquiètent l'entourage.

Le 28 Mars I959 (I5 jours après son sortir de DUBOIS), sur le conseil du médecin traitant de Chatillon, elle est hospitalisée à Epernay, puis transférée à Ivry le Ier Avril, où elle séjourne jusqu'au 30 Avril 59.

Elle pèse 3I Kg. En somme, elle a maigri de 6 Kg d'Août à Novembre 58, puis encore de 2 kg 400 de Novembre 58 à fin Février 59, et enfin d' I Kg 600 pendant le mois suivant. Elle a maigri de I0 Kg en 7 mois (de Novembre 58 à fin Mars 59). Et elle reste très constipée.

Les renseignements donnés par la malade qui parle d'un simple amaigrissement isolé, sont systématiquement mis en doute. Il est évoqué une cause lointaine : la mort de sa fille à l'âge de 5 mois. Et des raisons plus immédiates : la liaison connue du mari, la succession de deux deuils dramatiques, le surmenage,la contrariété liée à l'aménorrhée avec peur d'une grossesse.

Le 2 Mai I959, elle entre au service libre de la clinique Psychiatrique :

Les notes prises dans le service à cette époque

décrivent la malade comme étant atteinte d'une extrême maigreur : le facies est émacié, les joues creuses, les fosses temporales déprimées, le thorax décharné, les seins atrophiés, le ventre rétracté. L'ensemble donne un aspect de vieillissement précoce. Les muscles des membres sont atrophiés. Il est noté un oedème malléolaire, avec érythrocyanose des pieds et des jambes.

La présentation et le comportement évoquent un problème psychiatrique :
elle refuse les aliments. Son humeur est triste. Elle continue à s'agiter extrêmement, en s'adonnant à toutes sortes de travaux manuels qu'elle ne cesse qu'au moment de s'endormir. L'aménorrhée persiste.

Le tableau clinique, aggravé progressivement depuis Août 58, est apparemment dominé par l'amaigrissement. Il évoque surtout un état anxieux, mais d'un type un peu particulier, laissant planer le doute d'un affaiblissement sous-jacent.

Vers la fin de Mai 59, le tableau s'enrichit assez brusquement d'idées délirantes portant sur la sphère coenesthésique, qui dominent dès lors la symptomatologie. La malade les décrit très exactement :

" J'avais d'abord un clignotement des paupières. Puis, dès que je m'endormais, je voyais rouge. En même temps, ma tête s'est mise à changer : elle est devenue énorme, lourde, bouillante...
J'appréhende de m'endormir avec une tête comme ça...
Qu'est-ce que ce sera le lendemain ?
Dès que je m'assied, ma tête est ronde. Je vois grand autour de moi, surtout le jour qui est très très grand et les arbres.
Je me sens toute drôle, comme si ma tête n'était pas réveillée, ou comme si elle était vide ...
J'ai essayé de lutter contre ma grosse tête, de me réveiller comme tout le monde. J'ai tout fait. Je n'y suis pas arrivée."

Le médecin qui l'a vue dans le service à cette époque a obtenu des détails qu'elle ne livrait pas spontanément :

" Le reste de son corps a également changé. Elle ne se reconnaissait plus très bien. Son système digestif fonctionne mal, elle est constipée. Elle sent des douleurs.

.../...

Elle a parfois l'impression que son corps devient de cire, lorsqu'on lui a injecté du plasma, par exemple. Sa peau n'est plus la même : elle est beaucoup plus lisse. Cette impression n'est pas très pénible, "c'est un peu comme s'il n'y avait plus de sensibilité."
" Tout ce que je touchais me donnait l'impression de m'envoler. Si je faisais le lit, ça me faisait comme si je ne touchais rien."

Les idées de négation, seulement ébauchées dans ce tableau, deviennent prépondérantes immédiatement après une exploration pharmacodynamique, à la psylocybine :

Le 2I juin I959, elle nous dit :

" je ne vois rien. Je n'entends rien. C'est comme si je n'avais plus de tête. Rien ne travaille là dedans. Rien ne fonctionne. Ce ne sont pas des yeux que j'ai. Mon corps existe encore, mais ma tête est perdue. Je n'ai plus la tête d'une femme. J'ai juste un rond devant les yeux.

Pourquoi ne remplace-t-on pas les têtes ?

C'est fini. Vous êtes venus trop tard.

Je ne sens plus mon corps intérieurement. Je ne sais plus ce que je fais."

Nous avons pu également retrouver des notes prises au cours d'une exploration au Chlorhydrate de Métamphétamine dextrogyre : quatre comprimés de 0,030 gr :

" On dirait que ma tête va sauter. Vous avez fait tout ce que vous avez pu, mais il est trop tard. J'ai des enfants, ramenez moi à la vie. Je suis partie de là-bas, je n'avais plus ma tête. Ne m'achevez pas. Vous êtes trop bons.

Je n'ai plus une tête de femme, j'ai une tête de bête, de sauvage.

Il est trop tard pour me ramener une tête.

Je ne suis pas une gamine. Mon rève c'était d'avoir un logement.

Je ne serais plus capable de faire un gâteau à mes enfants.

Je n'en veux à personne.

Je n'en veux pas à mon mari. Laissez le : qu'il fasse de moi ce qu'il voudra. Il suffit qu'il revienne à moi et c'est moi qui n'ai plus ma tête. Il est à nouveau gentil depuis que je suis malade."

.../...

Les jours suivants, les idées de négation ont diminué laissant la place à la symptomatologie initiale : énormité de la tête.Troubles coenesthésiques divers.

A cette même époque (printemps-été 59), il est noté que le comportement est variable à des examens successifs, ou même au cours d'un même examen.

Il faut signaler, cependant, que du I3 juin au 7 Septembre a été instauré un traitement comportant huit électro-chocs, une injection quotidienne de 275 Mgr de Chlorhydrate de N - (V - diméthylamino-propyl) - imino-dibenzyle), 8 mgs par jour de 7044 R.P.- Lévomépromazine. Méthoxy-3 (diméthylamino-3 méthyl-2 propyl) - I0 phéno-thiazine lévogyre et du Phénobarbital.

Tantôt le comportement est dominé par une anxiété manifeste à l'évocation des thèmes délirants, tantôt la malade est beaucoup plus calme et attentive, le contact devenant plus aisé, les traits du visage ne s'animant toutefois jamais du moindre sourire.

Les souvenirs sont évoqués d'une façon assez précise quoique difficilement. Certains épisodes, surtout ceux concernant le début de la phase actuelle, restent assez flous. Ceci laisse entrevoir une petite note confusionnelle que l'on a d'ailleurs retrouvée pendant un ou deux jours, dans le service, avec obnubilation légère et désorientation temporale.

Laissée seule, notre malade marche à pas pressés dans la cour du service, tête baissée, regard fixe, suivant un itinéraire circulaire, toujours le même. Dans sa chambre elle va et vient, sans cesse.

Son attitude à l'égard de la nourriture est faite d'opposition systématique, mais assez facilement réductible, quoique se répétant à tous les repas.

Après cette longue hospitalisation de plus de quatre mois, elle quitte le service le 7 Septembre I959. Elle parait améliorée.

Mais chez elle, aux dires du mari, elle recommence, au bout de huit jours, à pleurer et à retrouver des impressions

.../...

ressemblant à celles qui avaient motivé la dernière hospitalisation :

Sa préoccupation essentielle est sa peur de perdre la tête. Elle est, cependant, plus calme qu'au début de sa maladie.

Elle est très inquiètee aussi par le problème du logement, lequel ne fut jamais résolu par le mari : à la chambre d'hôtel qui fut le logis de la famille pendant neuf ans succède une pièce, dans laquelle vivent les parents et les deux fils, et une minuscule cuisine.

Au prochain séjour hospitalier, le mari dira qu'elle a toujours été maniaque, et qu'au cours des derniers jours, " elle était sans arrêt en train de frotter pour faire briller, et qu'elle piquait des crises à la moindre contrariété."

De son mari, la malade nous dira qu'il retient l'argent pour lui, qu'il est avare en ce qui la concerne; qu'il est "très personnel et égoiste. Il m'a beaucoup laissée seule. Il ne pouvait pas supporter la vie d'hôtel. Il a pris trop de liberté. Alors, je rumine."

Nouvelle hospitalisation le 8 Décembre I959.

Dès lors, pendant plus d'un an, se succèdent des séjours hospitaliers d'un ou deux mois, alternant avec des retours au foyer d'un mois au maximum. On assiste donc à une succession d'épisodes psychiatriques à rechutes.

Au cours de ces nombreuses hospitalisations, en dehors des examens spéciaux pratiqués au sujet de l'asthme et de la bronchite,au sujet de la claudication et de l'ulcus gastrique (nous y reviendrons tout à l'heure), il est règulièrement effectué un bilan général à la recherche d'une cause organique. Résumons maintenant ces examens :

Numération globulaire :

Globules Rouges : 3.590.000 Hémoglobine : 65 %
Valeur Globulaire : 0,92.

Globules Blancs : I2.490

Polynucléaires neutrophiles :	8I
Monocytes :	6
Lymphocytes :	I3

.../...

Vitesse de Sédimentation : I°h. 7 mm, 2° h. 2I mm,
24 h. 78 mm.

Glycémie : I,06

Cholestérol : I,49

Protides totaux : 52
albumin. : 24
globul. : 28
rapport : 0,8

Métabolisme basal : 24 Juin 59 : - 8%
26 Août 59 : - I9%.

Bilan endocrinien :
frottis normal.
I7 Céto-stéroides : I8,9

D'autre part, la tension artérielle est de II,5/6,
le pouls à 86,
le fonds d'oeil est normal

Enfin, le dernier Séro-Diagnostic de la Syphilis selon Nelson date du 27 Juillet I962 : immobilisation spécifique 2%. (réaction négative).

En somme, comme d'habitude, en dehors d'une leucocytose avec polynucléose neutrophile et d'une diminution des protides le bilan humoral ne révèle rien de très probant.

Bien plus significatifs, se montrent les examens psychométriques dont nous relatons les conclusions :

Examen des 23 et 24 Juin I959 :

" Nombreux éléments pathologiques sans signification diagnostique précise. Il se dégage des résultats les notions essentielles suivantes :

I°) Niveau intellectuel inférieur à la moyenne.
2°) Détérioration pathologique pratiquement certaine.
3°) Peu d'anxiété apparente et absence de structure névrotique caractérisée.
4°) Au M.M.P.I., profil d'allure générale nettement psychotique, peu compatible avec une simple bouffée délirante.
5°) Présence d'un certain nombre d'aspects déficitaires qui, s'ajoutant à la détérioration intellectuelle, ne sont pas sans évoquer une atteinte organique."

.../...

Examen du I6 Janvier I96I :

" La comparaison des résultats avec ceux de l'examen précédent met en évidence une coarctation de la personnalité, une restriction du champ relationnel, entrainant un appauvrissement général qui ne laisse plus place à un quelconque aspect caractéristique d'ordre diagnostique : c'est ainsi qu'on observe notamment une disparition de la composante dépressive.

Cet appauvrissement est probablement imputable en partie aux influences thérapeutiques, mais sa nature et son importance semblent difficilement explicables sans l'hypothèse d'un processus psychotique sous-jacent."

Pratiquement, depuis Septembre I960, la malade ne quitte plus le service que pour des permissions assez courtes : son état ne rend pas possible une réadaptation à sa vie familiale.

-:-:-:-

Résumons maintenant succinctement les traitements suivis depuis le début de la maladie :

Nous avons déjà évoqué le traitement instauré pendant deux des hospitalisations de la malade, pour éclairer son histoire psychiatrique qui en a été influencée.

En vérité, la thérapeutique a toujours été orientée dans le même sens avec des résultats probants mais passagers :

I°) Suralimentation, par voie intra-veineuse (plasma) et par voie buccale (régime hyperprotidique, associé à la polyvitaminothérapie). Thérapeutique employée à chaqe hospitalisation, toujours efficace, rapidement, sur la courbe du poids. Mais l'opposition alimentaire persiste. Et l'amaigrissement reprend dès la cessation du régime.

2°) Sismothérapie, instaurée à partir de Juin I959 :

Huit électro-chocs en été 59, sept entre Janvier et Avril 60, six entre Juin et Août 60, cinquante depuis Décembre 60.

Sur l'avis des rhumatologues, les séances sont beaucoup espacées depuis Mars 62.

.../...

3°) Enfin, dès l'origine des épisodes graves, prescription de
- Phénobarbital, au coucher,
- Chlorhydrate de N - (V - diméthylamino-propyl) - iminodibenzyle, prescrit en été 59, puis depuis Septembre 60.
- 7044 R.P. - Lévomépromazine, qui est administré quotidiennement depuis Juin 59.
- Enfin, depuis 60, alternativement Iproniazide, Chlorpromazine et 2 méthyl-é-n-propyl-I, 3 propanediol dicarbamate.

Il semble, en effet, que la malade se montre plus calme et plus paisible.

-:-:-:-

Reprenons maintenant certains symptômes somatiques auxquels nous nous attacherons ensuite pour fonder notre hypothèse psychosomatique.

Revoyons d'abord le tableau de l'anorexie ainsi que de l'amaigrissement :

Mme J. mesure I m. 50 et pesait 42 kg à son mariage, en I944, à l'âge de 22 ans.

Dès l'origine, nous retenons qu'elle est une petite mangeuse, de petite taille, d'une certaine maigreur.

Mais en 40, à l'âge de I8 ans, à la suite d'un séjour malheureux à Paris (rejet par le père, puis par la mère; mort de la grand-mère maternelle) son "état général est suffisamment altéré" pour nécessiter une hospitalisation à Moulins. Mais s'il est question d'amaigrissement, sans en préciser l'importance, il n'est pas relevé le mot d'anorexie.

En 50, à 28 ans, 6 ans après son mariage, après la naissance de ses deux fils (46 et 47), la naissance et la mort d'une fille à l'âge de 5 mois, elle semble avoir encore surmonté l'épreuve d'une péritonite d'origine appendiculaire et celle de la découverte d'une liaison de son mari. Il n'est mentionné ni anorexie ni amaigrissement .

Notre malade semble mener une vie subnormale jusqu'en 57, date d'une hospitalisation pour épisode dépressif, au cours de laquelle il n'est question non plus ni d'opposition alimentaire ni de perte de poids.

C'est en 58 qu'on apprend par la cousine que depuis la découverte de la liaison de son mari (surpris par sa femme en 5I puis en Juin 58), elle se tait, "garde tout pour elle" et commence à ne plus s'alimenter normalement.

En Août 58, on relève une période de surmenage, d'anxiété et d'amaigrissement progressif.

A la suite de deux décés dramatiques, l'anorexie et l'amaigrissement s'aggravent. Elle ne pèse plus que 36 Kg en Novembre 58. C'est aussi la date d'apparition de l'aménorrhée, inquiétante pour la malade qui redoute une nouvelle grossesse.

Cet état nécessite deux hospitalisations (Janvier puis Février 59) au cours desquelles est pratiqué un bilan physique complet qui s'avère négatif. L'anorexie devient complète. Et l'amaigrissement s'accentue : 35 Kg le I4/2/59, 32 Kg 600 le 28/2/59, 3I Kg le I/4/59. C'est l'époque des conduites suicidaires.

En Mai 59, dans le Service de Clinique Psychiatrique, il est noté : "Refus des aliments, agitation extrême, anxiété, aménorrhée." Fin Mai 59 apparaissent des idées délirantes et persiste l'opposition alimentaire, avec une constipation pour la première fois enregistrée, mais préexistente.

A la fin de ce séjour hospitalier (7/9/59), à la suite d'un traitement comportant une suralimentation, la sismothérapie, du phénobarbital et des neuroleptiques, la courbe de poids s'est nettement améliorée, mais " l'opposition à la nourriture est toujours systématique, mais assez facilement réductible quoique répétée à chaque repas."

A chaque hospitalisation depuis 58 il a été prescrit une suralimentation qui s'est avérée très rapidement efficace sur le poids et inopérante sur le refus des aliments. La rechute survient constamment, environ une semaine après l'arrêt du traitement.

.../...

Etudions maintenant le problème de l'asthme.

Nous savons déjà que la malade a toujours présenté une fragilité bronchique et dès l'enfance des bronchites à répétition s'accompagnant de dyspnée. On relève même un épisode de bronchopathie grave à staphylocoques.

La malade elle-même nous rappelle qu'elle a fréquemment présenté des bronchites hivernales et de la gène respiratoire.

Nous savons que son père était asthmatique.

Elle-même, en dehors des périodes de bronchite, s'est souvent réveillée la nuit en raison de crises dyspnéiques nécessitant l'usage d'Ephédrine en pulvérisations.

Comme nous l'avons déjà relaté, il est relevé une leucocytose avec polynucléose neutrophile, en rapport sans doute avec une infection bronchique chronique. Mais pas d'éosinophilie.

Nous retrouvons aussi la trace d'une consultation de pneumologie, prescrivant Pénicilline et Théophylline et critiquant l'abus des sympathicomimétiques. Et aussi d'un examen radiologique (I3/5/59) montrant une " Fibrosclérose bronchique périhilaire, avec des signes d'emphysème."

En somme, il semble bien que notre malade présente de l'asthme intriqué, ayant débuté dès l'enfance par des bronchites répétées.

Quant à la claudication, elle semble avoir débutée en été 60. Bien que la malade n'en ait pas parlé, nous retrouvons dans son dossier une radiographie de son genou droit (27/8/60) constatant une "légère déformation arthrosique", puis de ses deux articulations coxo-fémorales (8/II/60) révélant un "aplatissement de la tête fémorale gauche et une formation nodulaire attachée au contour supérieur de la tête fémorale, à son union avec le col."

Un nouvel examen, en Février 6I, est pratiqué en raison de l'apparition de la boiterie : "boiterie peu douloureuse. La malade dit simplement que la mise en route est difficile. A l'examen, tous les mouvements sont limités : flexion (50º), adduction (quelques degrés), abduction (25º), hyperextension nulle. " Une nouvelle radiographie montre une "tête fémorale quadrangulaire, avec, en plus, quelques éléments arthrosiques."

En Mars 62, examen de la clinique de Rhumatologie de Cochin :

" Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale gauche.

Nous pensons que les séances de sismothérapie ne sont peut-être pas entièrement innocentes."

Pas d'intervention chirurgicale envisagée.

" Il faudrait beaucoup de repos. Mais celui-ci est peu compatible avec le comportement de la malade."

Nous avons déjà décrit la malade refusant de s'asseoir, se tenant debout devant le bureau du médecin et accusant une douleur au niveau de la coxo-fémorale gauche en position assise.

En somme, il n'a pas été proposé d'autre thérapeutique que le repos, d'ailleurs presque impossible, et la douleur s'est considérablement accentuée ses derniers mois.

Terminons notre exposé somatique par l'étude de l'évolution de l'ulcus gastrique, dernier épisode somatique, quant à l'apparition.

Rappelons un compte-rendu du Service de la Clinique Psychiatrique, daté de Juillet 1962 :

" Tableau de grande dénutrition avec maigreur effrayante, sans contexte psychiatrique évident. Pas d'idées d'autolyse ni même de réaction dépressive vraie."

C'est pourquoi la malade est transférée, le 9 Août 62, dans le service Debray à Bichat, avec l'indication suivante :

" La dénutrition semble devoir être rattachée à une très importante lésion gastrique de l'angle."

Du service Debray parvient la lettre suivante :

" Les clichés confirment l'existence d'une niche ulcéreuse sus-angulaire de la petite courbure. Mais nous ne pouvons, malgré quatre injections par jour de NOZINAN, obtenir que la malade ne se sauve dans la cour du service à chaque instant. D'autre part, elle refuse absolument d'absorber autre chose que des bouillies sucrées."

C'est pourquoi Mme J. est renvoyée dans le service de psychiatrie en raison de son "état de subexcitation avec anxiété et de son refus de s'alimenter qui a rendu impossible le traitement de son ulcère gastrique."

Elle séjourne à Ste-Anne à partir de fin Août 62.

Il est pratiqué un nouvel examen gastrique le 2/IO/62. Celui-ci révèle une "disparition presque totale de la niche ulcéreuse."

-:-:-:-

Nous nous proposons maintenant de discuter l'observation de notre malade. Discussion, d'abord, d'un diagnostic psychiatrique.

Ensuite nous réunirons brièvement les opinions déjà formulées sur l'influence des troubles affectifs dans les divers symptômes que présente notre patiente.

Enfin, nous tenterons de formuler une hypothèse personnelle sur ce cas si complexe, dans un esprit de synthèse.

-:-:-:-

DISCUSSION D'UN DIAGNOSTIC NEURO-PSYCHIATRIQUE

Sur le plan psychiatrique, le diagnostic fut discuté tout au long des nombreuses hospitalisations de notre patiente.

Une phase de sa maladie, celle de 1959, fut étiquetée :

" Mélancolie anxieuse ". En effet, il y avait prépondérance de l'agitation témoignant d'une anxiété permanente. La malade se serait aussi frappé la tête, pendant un très court laps de temps. Nous avons également relaté son désir de mort, encore qu'il n'ait jamais été, par la suite, reconnu par elle-même.

Un peu plus tard le terme de syndrôme de Cotard fut utilisé, étant donné l'évocation d'un délire de négation et, surtout, la sensation d'énormité de la tête.

Actuellement, nous pouvons considérer cet épisode mélancolique comme un état paroxystique isolé : elle n'a pas, ultérieurement, présenté d'état permanent mélancolique : ni asthénie, ni céphalées, ni manque de goût général. Nous n'avons pas retrouvé le tableau typique du mélancolique , avec son immobilisme, son visage au masque de tristesse, le regard fixe, le corps plié, le comportement accablé et le mutisme. Dans l'état mélancolique, l'inhibition psychique étant le symptôme constant, le malade présente une réduction globale de toutes ses forces : on assiste à une sorte de paralysie psychique, avec lenteur de l'idéation, difficulté des associations et de l'évocation qui est pénible, impossibilité de soutenir un effort mental. Le malade éprouve un sentiment d'insécurité, d'impuissance, d'incapacité et d'improductivité, en raison de l'inhibition tant psychique que motrice. Il s'y ajoute des idées d'indignité, et l'auto-accusation est souvent très accusée.

Nous ne retrouvons pas ces signes psychiatriques chez notre patiente, ni aucun signe biologique de l'état mélancolique.

En 1962, on a évoqué la diagnostic d'Etat dépressif atypique, en raison des sentiments dépressifs qu'elle présentait, avec envahissement de tout le champ de la conscience d'une tristesse profonde, marquée aussi sur le visage. Mais on ne notait pas d'auto-accusation et le désir de suicide

ne fut pas renouvelé à cette occasion. Bien plus, répétons-le, notre malade ne reconnait pas avoir jamais eu d'idées suicidaires.

La Schizophrénie fut aussi évoquée. L'accés délirant pouvait être considéré comme une manifestation de psychose délirante aigue. Mais il ne fut noté aucun syndrôme d'automatisme mental, ni écho ni vol de la pensée, ni syndrôme d'influence.

En présence d'une telle explosion, il était possible d'hésiter, en effet, car la forme atypique des crises mélancoliques peut évoluer vers une schizophrénie : le polymorphisme des modes de début d'un processus schizophrénique fait que l'on ne pouvait pas d'emblée rejeter ce diagnostic.

Mais l'évolution de la maladie depuis ces trois dernières années ne nous autorise plus à le retenir. En effet, nous ne pouvons pas envisager de syndrôme de dissociation avec troubles du cours de la pensée ni délire autistique. Nous n'avons noté aucune bizarrerie particulière, pas d'incohérence dans le monde de ses relations, pas d'hermétisme dans ses propos, ses conduites ou ses projets. Il n'existe pas non plus de détachement réel, de retrait de la malade à l'intérieur d'elle-même, d'invasion du subjectif et d'abandon à la réverie intérieure. Bref, il n'existe pas de discordance.

Le diagnostic de Maladie de SIMMONDS a pu aussi être évoqué, en raison de la difficulté de faire un diagnostic différentiel entre anorexie et maladie de Simmonds.

Dans cette dernière, les troubles de l'appétit sont une manifestation secondaire à une lésion de l'hypophyse, mais la délimitation n'est pas toujours facile à faire :

Indépendamment du mécanisme précis responsable de la perte de l'appétit chez un individu donné, la diminution de la nourriture amène une perte de poids qui peut conduire à un amaigrissement grave.La perte de l'appétit, comme élément accompagnant ou précédant l'amaigrissement, peut arréter la menstruation. La fatigabilité s'accentue, les poils axillaires et pubiens tombent, le désir sexuel disparait et apparaissent d'autres signes d'un dysfonctionnement endocrinien : il devient donc difficile, dans ces conditions, de distinguer les effets de l'inanition de ceux de l'hypofonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse.

.../...

D'autre part, l'inanition peut créer des anomalies du comportement se rapprochant des symptômes caractéristiques de l'anorexie mentale. SCHIELE et BROZEK ont signalé, durant la période de sous-alimentation ou d'inanition partielle, des troubles psychologiques analogues à ceux que présentent les malades atteints d'anorexie mentale. Il est bien probable que cette dernière se développe à la suite de quelques troubles psychologiques et qu'elle mène à un cercle vicieux. Finalement, on conçoit qu'elle puisse conduire à une diminution d'activité de différentes glandes endocrines.

Selon les auteurs, une interaction complexe et délicate entre les fonctions psychiques et endocriniennes rend finalement vains les efforts d'établir avec rigueur l'existence d'un facteur "primaire".

Selon ALBEAUX-FERNET, le diagnostic différentiel entre l'anorexie et la cachexie hypophysaire est envisagé de façon radicalement différente suivant les auteurs. Les deux affections aboutissent l'une et l'autre à une perte de poids considérable et l'anorexie mentale peut entrainer une insuffisance secondaire de l'hypophyse.

L'élément différentiel clinique important serait la disparition de la pilosité pubienne et axillaire, qui est conservée dans l'anorexie mentale.

Cet auteur écrit aussi que l'état anorexique est souvent révélateur d'une affection psychotique. Il s'agirait d'une dépression mélancolique où le refus alimentaire serait une intention suicidaire inconsciente.

Chez notre malade, l'anorexie et l'amaigrissement semblent avoir précédé de trois mois le début de l'aménorrhée. L'anorexie est devenue complète au bout d'un an et l'état d'inanition ne s'est pas prolongé grâce au traitement qui déclenche rapidement une reprise de poids.

Nous n'avons pas noté de diminution de la pilosité.

Enfin, le bilan biologique n'a pas révélé d'insuffisance hypophysaire : la glycémie est normale (toutefois, il n'a jamais été pratiqué d'épreuve de sensibilité à l'insuline), le Métabolisme Basal est abaissé, mais pas dans des proportions évocatrices d'insuffisance hypophysaire. Il n'a pas été pratiqué d'opothérapie antéhypophysaire. En tous cas, la réalimentation a donné des résultats positifs, ce qui est en faveur de l'anorexie mentale et contre l'hypothèse d'une maladie de Simmonds. Ce diagnostic est donc éliminé.

.../...

Un dernier diagnostic pouvait être envisagé, celui d'hystérie. Pour certains auteurs, dont Lasègue, l'anorexie mentale serait un processus réactionnel de mode hystérique, à l'occasion d'un traumatisme affectif. On pourrait faire entrer cette maladie, en ce qu'elle représente de désordres neuro-végétatifs, dans les manifestations viscérales de l'hystérie. EY écrit, à ce sujet :

" Nous savons qu'une caractéristique de l'hystérie est l'hyperexpressivité somatique des idées, des images et des affects inconscients."

Il insiste sur trois aspects fondamentaux du caractère hystérique : la suggestibilité, la mythomanie et le dérèglement sexuel.

En effet, l'hystérique apparait comme un individu plastique, c'est-à-dire qu'il est influencable et inconsistant, ne parvenant pas à se fixer dans l'authenticité d'une identité personnelle fermement établie. Par ses comédies, ses mensonges et ses fabulations, l'hystérique ne cesse, pour ainsi dire, de falsifier ses rapports avec autrui. Il se donne toujours en spectacle car son existence est, à ses propres yeux, une série discontinue de scènes et d'aventures imaginaires.Sa sexualité est profondément troublée. Dans ce domaine plus que dans tous les autres, les expressions émotionnelles et passionnelles ont quelque chose de théatral, d'excessif, qui contraste avec de fortes inhibitions sexuelles.

Les psychanalystes ont mis l'accent sur l'inconsistance de l'identification et de l'unité de la personne, les tendances au refoulement des événements réels dans la trame de l'existence, la tendance à la falsification des expériences.

Notre malade,dans son comportement actuel, ne nous permet pas de nous attarder au diagnostic d'hystérie :

Mme J. ne nous a pas paru particulièrement suggestible ni plastique. La mythomanie, non plus, ne fut pas mise en évidence. Aucune part, chez elle, de l'imaginaire. Au contraire, nous avons plusieurs fois signalé la pauvreté phantasmatique de notre patiente. C'est même un des aspects qui nous a le plus frappé de sa personnalité.

Par contre, le refoulement amnésique des événements réels nous est apparu chez elle à plusieurs reprises : elle racontait parfois différemment le même fait, et ceci avec, chaque fois, un tel accent de sincérité qu'elle nous faisait presque mettre en doute notre propre mémoire.

Quoiqu'il en soit, nous n'avons pu retenir l'hypothèse d'hystérie et avons éliminé ce dernier diagnostic psychiatrique, comme nous l'avions fait pour les autres.

Hypothèses Psychogénétiques

Discussion psychosomatique des signes somatiques.

Nous envisagerons, dans ce chapitre, quelques explications données par les psychosomaticiens de divers symptômes que présente notre patiente.

-:-:-:-

Nous commencerons par l'ASTHME, dont le père de la malade était lui-même atteint.

Nous ne soulèverons pas ici le problème de l'hérédité d'une part ni de l'identification au père, d'autre part.

Nous étudierons seulement l'asthme sous l'aspect de sa signification psychologique, telle que l'ont vue les psychosomaticiens que nous allons citer.

ZIWAR, dans la Revue française de psychanalyse de 1948, sous le titre : Psychanalyse des principaux syndrômes psycho-somatiques, résume la sémiologie psychologique de l'asthmatique dans les termes suivants :

1° - La crise est une réaction au danger de la séparation de la mère ou des substituts maternels,

2° - La crise est une sorte d'équivalent des pleurs d'angoisse inhibés et refoulés,

3° - Les raisons du danger de perdre la mère ou de ses substituts sont l'effet des tentations auxquelles le malade est exposé. La tâche de maîtriser la peur d'être abandonné domine toute la vie du malade.

Les conclusions pratiques sont :

Tous les asthmatiques que l'on a soumis à une investigation psychologique en profondeur, présentent une structure psychologique semblable et propre au syndrôme asthmatique, à tel point qu'elle peut être un élément important dans le diagnostic différentiel. Cette structure

a de nombreux points communs avec la structure que présentent des malades souffrant d'autres affections allergiques, ce qui suggère une relation étroite entre la structure en question et les processus allergiques.

-:-:-:-

Dans une série de recherches s'inspirant des données psycho-somatiques MILLER et BARUCH ont étudié 90 enfants asthmatiques des deux points de vue psychique et somatique. Les mères de 98 % de ces enfants se sont révélées du type rejetant c'est-à-dire essentiellement hostiles envers leurs enfants malgré une attitude de sollicitude réactionnelle.

De plus ces auteurs ont pu établir que l'hostilité maternelle était présente dans 96 % des cas avant la naissance de l'enfant. Cette hostilité émane en dernière analyse, d'après l'investigation de ces auteurs, de l'immaturité affective de la mère.

-:-:-:-

Dans " L'asthme, angoisse du souffle ", Olivier LORAS élabore une conception, résultat d'un grand nombre d'investigations. Il conclue que l'asthme exprime un conflit affectif de l'enfant et de la mère au cours de leur première relation :

" Par la mère percevant en elle la signification du cri sans qu'elle puisse expliquer les gestes qu'il dicte, s'établit avec son enfant le lien vital, fonctionnel, réflexe, et aussi la relation affective. L'appel, la réponse, le don, même l'échange par des expressions ou le sourire, les mimiques de la face, la détente impulsive dans tout le corps, la jubilation, le répit dans le sommeil calme, le refus en cas de contrainte, sont présents, là déjà avec la silhouette d'une personnalité avec toutes ses composantes énergétiques. On conçoit que les carences d'instinct maternel, les névroses de la mère ou du milieu puissent affecter gravement un enfant au point de compromettre sa défense vitale et de lui faire adopter des comportements d'hostilité, de refus, de fuite en dedans de lui avec le risque de perturbations internes, viscérales, de ses mécanismes de régulation notamment sous leurs aspects respiratoires.

.../...

Qui dit, d'un point de vue général, allergie, dit réaction de défense, ou tentative d'adaptation aux circonstances non seulement extérieures, matérielles, vitales, mais aussi intérieures, sanguines, humorales, affectives, psychologiques, psychiques. Circonstances qui sous la gamme variée des "stress" d'intensité inégale, peuvent perturber l'équilibre de l'individu, surtout à notre époque où le problème de la maladie est de plus en plus envisagé sous l'incidence d'un conflit global et géant de l'homme dans le milieu où il vit, pense, agit."

Ordinairement, on découvre un conflit ambivalent avec agressivité importante, qui s'exprime par la crise d'asthme ou par une crise dite nerveuse où la dyspnée, même sans affecter le caractère clinique de la crise d'asthme, signe une personnalité névrotique inhibée ne pouvant liquider son conflit. Les apparences du malade risquent d'être trompeuses; par exemple, une sorte de grande indépendance, d'auto-affirmation cachant un sentiment de dépendance et une appréhension de perdre un lien affectif fondamental. D'autres mécanismes peuvent jouer, mais lorsque l'investigation psychanalytique est possible on retrouve ordinairement chez le malade une perturbation avec angoisse du lien affectif fondamental "mère-enfant" ou "substitut de la mère."

-:-:-:-

Medard BOSS a de l'asthme une conception semblable.

-:-:-:-

FRENCH et ses collaborateurs, en étudiant l'asthme bronchique, ont émis des hypothèses sur l'aspect psychogène du syndrôme.

Le facteur psychodynamique originel paraît être un conflit centré sur une dépendance excessive et non résolue par rapport à la mère. L'asthmatique veut être protégé et enveloppé par la mère ou son substitut. En conséquence, l'apogée de l'angoisse arrive aux moments où il est symboliquement ou vraiment séparé de la mère. C'est alors qu'il aura vraisemblablement une crise d'asthme. Les traits de caractère qui en résultent et l'aspect défensif de la personnalité sont très divers chez les asthmatiques. Ce peuvent être des personnes agressives, dures, argumentatives, ou bien des personnes ouvertement dépendantes, au lieu de surcompenser leur besoin de

.../...

dépendance : des personnes passives exigeantes, sensibles, affectueuses. Les manifestations névrotiques sont tout aussi variables si bien qu'aucun profil de personnalité n'est vraiment lié à l'asthme.

FRENCH a étudié avec soin les rêves de ses patients : ils sont pleins de symboles de vie aquatique et intra-utérine qui représentent la réunion à la mère dans le symbiose prénatale.

-:-:-:-

Etudions maintenant les diverses théories sur l' ANOREXIE MENTALE :

ALEXANDER met en évidence le rôle fondamental que joue la nutrition dans l'économie émotionnelle de l'organisme pendant les premiers jours de l'existence.

" La satisfaction de la faim devient intimement associée au sentiment de bien-être et de sécurité."

Une autre attitude émotionnelle d'importance qui, dès la première enfance, devient inséparable de la faim et de l'acte de manger, est le sentiment de possession. La gourmandise, la jalousie et l'envie y sont impliquées. Chez l'enfant la possession équivaut à une incorporation physique, matérielle (orale). S'il existe une résistance à l'égard de ces tendances possessives et réceptives, les impulsions agressives surgissent : on veut prendre par la force ce qui n'est pas accordé librement. Ainsi, mordre devient la première manifestation de l'hostilité (agressivité orale). Il est naturel que ces impulsions possessives, agressives, centrées sur une incorporation orale deviennent, aussitôt la conscience développée, la source des premiers sentiments de culpabilité. Ceci explique pourquoi les cures analytiques de divers types de névrosés atteints de troubles de l'alimentation ont révélé habituellement, à la base, un sentiment de culpabilité, qui constitue le problème affectif principal.

-:-:-:-

.../...

EY, abordant le problème de l'anorexie mentale, dit que le manque périodique ou chronique de l'appétit est un fait courant dans les psycho-névroses et les psychoses, et, particulièrement, dans les réactions dépressives au cours de la phase de dépression de la psychose maniaco-dépressive et dans la schizophrénie.

" Lorsque le manque d'appétit est un symptôme non typique ou quand il ne s'agit pas d'une véritable psychose, le diagnostic d'anorexie mentale est souvent posé, bien que ce symptôme ne soit qu'une des manifestations des troubles névrotiques de la personnalité toute entière."

L'observation psychanalytique montre que des impulsions inconscientes agressives, possessives, telles que l'envie et la jalousie sont des facteurs essentiels de l'anorexie. Ces impulsions, si elles sont réprimées par la conscience, peuvent causer des inhibitions graves de l'acte de manger. Il est facile de comprendre que, puisque manger procure un plaisir, la présence des sentiments de culpabilité peut troubler l'appétit de telle façon que le malade ne s'accorde pas l'agrément de cette satisfaction.

Un autre facteur psychologique commun que l'on trouve chez des malades atteints d'anorexie est une réaction inconsciente de haine. Le malade se comporte alors comme un enfant boudeur qui refuse de manger pour tourmenter ses parents et pour attirer sur lui leur attention.

-:-:-:-

ALBEAUX-FERNET décrit ainsi l'anorexie mentale : " elle se constitue progressivement et aboutit à un état d'émaciation extrême, la peau est sèche et ridée, les ongles cassants, il n'est pas rare de constater un certain degré d'hypertrichose sous forme d'un fin duvet de la lèvre supérieure, des joues et des cuisses. La tension artérielle est basse, le pouls ralenti."

Cette description correspond, en effet, à celle de notre malade vue sous cet aspect physique.

.../...

" C'est une affection psycho-somatique. La génèse en est émotionnelle et il y a mise en jeu d'un mécanisme de conversion."

L'anorexie mentale serait l'aboutissement de traumatismes affectifs se développant sur un fond psychique particulier sur un terrain psychopathique constitutionnel.

ALBEAUX-FERNET étudie la psychologie de ces malades dans ses divers éléments :

I°) L'intelligence : il cite Michaux :

" Ces malades ont un développement précoce, une suggestibilité très grande."

2°) L'affectivité :"elle est touchée dans des éléments qui se ramènent essentiellement à des frustations et à un sentiment d'auto-accusation entraînant un désir d'expiation. A ces anomalies s'associent parfois des troubles de la série obsessionnelle." (dixit MICHAUX).

3°) Le comportement : " il est fait de suggestivité et d'hyperactivité. L'hyperactivité est étonnante, il existe presque toujours une disposition très particulière pour la position débout. Les malades sont souvent trouvés allant et venant dans leur chambre sans aucun motif."

Certains états anorexiques seraient révélateurs d'une affection psychotique : ce sont la dépression mélancolique, où le refus alimentaire existe dans un but suicidaire inconscient : c'est la sitiophobie.ALBEAUX FERNET en explique ainsi la pathogénie :

" L'anorexie n'est pas la conséquence d'un refus conscient d'aliments : elle est la manifestation d'un dérèglement fonctionnel de l'hypothalamus. Nous savons que la destruction électrolytique de certains noyaux hypothalamiques engendre l'aphagie et la maigreur et que leur excitation engendre l'hyperphagie et l'obésité une fois l'anorexie installée, le conditionnement pervers des centres de la faim s'effectue de lui-même : la malade perd l'automatisme de ses fonctions digestives.

L'aménorrhée fait intervenir une insuffisance endocrinienne précédent l'anorexie.

Dans la plupart des cas, l'aménorrhée est l'apparition précoce, contemporaine de l'anorexie et pouvant même la précéder; elle traduit le retentissement des facteurs émotionnels sur les centres nerveux hypothalamiques agissant peut-être sur le

.../...

tarissement de la lutéino-stimuline. C'est un trouble du comportement électivement alimentaire, de structure hystérique généralement, obsessionnelle, signifiant une fixation (et sa régression) à la situation infantile dans laquelle la nourriture est à la fois le signe, le véhicule et le lien de l'amour et de la protection maternelle."

-:-:-:-

Juliette BOUTONNIER, dans les Cahiers de psychiatrie de I948 intitulé Le rôle de la mère dans la génèse de l'anorexie mentale, explique ainsi l'anorexie mentale :

" L'attachement de la malade à sa mère l'oblige à refouler son hostilité pour elle et à ne l'exprimer que comme un symptôme. De plus ce symptôme est en apparence totalement étranger à une hostilité dirigée contre la mère puisqu'il ne parait mettre en cause et en danger que la malade elle-même. Il s'y ajoute souvent un sentiment profond (et souvent si apparent) de culpabilité qui s'associe à l'hostilité inconsciente de la jeune fille à l'égard de la mère."

-:-:-:-

En I958, PLICHET écrit une Thèse : L'Anorexie mentale, dans laquelle il considère l'anorexie mentale comme une névrose compulsionnelle avec cachexie, survenant sur des personnalités agressives méticuleuses, perfectionnistes, présentant un intérêt inhabituel pour la nourriture et les fonctions du corps. Pour cet auteur, les préoccupations constantes à propos de la nourriture évoquent le type de pensée obsessionnelle. Le besoin impérieux d'éviter la nourriture d'une façon répétée, illogique et incontrolée, évoque l'acte compulsif. Les problèmes diététiques que la malade se pose forment l'élément ruminatif tandis que l'agitation incessante dépend de la tension provoquée par cet état " ruminatif compulsif et obsédant". L'hyperactivité musculaire est intense et cache l'angoisse profonde sous-jacente :

" L'anorexie peut-être un mode de suicide lent du fait de pulsions agressives intenses et réaliser une auto destruction masochique du sujet". (Hesnard et Laforgue).

.../...

PLICHET conclut que c'est une névrose d'organe dont les facteurs psychologiques seraient surtout d'origine prégénitale : relations perturbées avec la mère.

-:-:-:-

Dans " Observation on psychological aspects of Anorexia Nervosa " Bernard MEYER et Léonard WEINROTH écrivent que l'anorexie correspondrait à un conflit prégénital plus important que le conflit oédipien : L'identification avec cette mère faible, qui se dérobe, qui rejette, ou une mère morte, ne donne pas la force aux anorexiques d'aborder le conflit oedipien : cette rivalité exigeant une attitude qui est au delà de leurs moyens psychologiques.

Le conflit prégénital parait être à la base de la symptomatologie : lutte pour la restauration de l'unité mère-enfant, unité qui rappelle l'absence de distinction entre le Moi et le non Moi que SPITZ a appelé la non-différenciation. Cette lutte serait responsable des identifications multiples qui caractérisent ces individus.

La poursuite de cette réunion (mère-enfant) est accompagnée d'impulsions d'une intensité primitive, fondamentale, caractérisée par une voracité absorbante et dévorante qui est destinée à être frustrée non seulement par les conditions de la réalité (leur demande étant exhorbitante) mais aussi frustrée par le surmoi de l'individu dont la sévérité et la cruauté n'a d'égal que l'intensité des forces auxquelles il s'offre.

En conséquence les relations humaines de ces malades procèdent d'une dualité qui embrasse à la fois une agression cabalistique et l'abnégation de soi, l'avidité dévorante et la sainteté, le sadisme et le masochisme, le meurtre et le suicide.

Si nous y ajoutons les fluctuations évidentes d'humeur allant de l'hypomanie à la dépression, et accompagnées parfois par des extrêmes dans la manière de dormir, nous aurons alors décrit un exemple classique de la triade de Lewin de l'érotisme oral : le désir de manger, le désir d'être mangé, le désir de dormir ou de mourir, une constellation distinctement pré-oedipienne et relié, génétiquement, à ce besoin d'union entre l'enfant et la mère.

.../...

Les auteurs constatent que l'élément obsessionnel évident de ces patients a souvent conduit beaucoup d'observateurs à ne pas tenir compte de ce que nous croyons être une perturbation psychologique sous-jacente beaucoup plus grande, c'est-à-dire une organisation du moi psychotique, du moins dans les cas sévères qu'ils ont observés.

" Egalement impressionnante comme manifestation d'un processus psychotique sous-jacent, est la poursuite inexorable et impitoyable d'un but tellement étranger au moi, comme la mort de toute évidence insensée par privation de nourriture recherchée par ces femmes."

Pareil abandon de l'instinct de conservation aussi bien que de la réalité externe trouve une contrepartie dans les demandes dirigées vers l'environnement, notamment le thérapeute, avec lequel le malade cherche à réaliser une soi disant Union anaclitique qui est incompatible avec la pratique usuelle de la psychiatrie et condamnée à l'échec. Elle conduit en conséquence à une régression narcissique.

-:-:-:-

Dans Acta Neurologica et psychiatrica Belgica de I952, LABBE conclut que, dans l'Anorexie mentale, l'essentiel des troubles instinctivo-affectifs est l'angoisse de manger, résultat d'un instinct refoulé de mort. On retrouve aussi le thème de l'agressivité, sous forme sadique orale et sadique sexuelle; la première étant déterminante, la deuxième apparaît d'une manière prédominante. Pour les malades, inconsciemment, " manger signifie aimer, tuer et mourir."

-:-:-:-

John CLANCY, dans "The American Journal of Psychiatry" de Juillet I96I, suggère qu'il existe trois degrés possible d'anorexie mentale :
Ce serait un symptôme hystérique, schizophrénique ou mélancolique.
Ou bien, ce serait une maladie en elle-même.

.../...

Lui-même, au cours de ses observations, a remarqué la pauvreté des phantasmes de ses malades, se développant sur un terrain allergique et des troubles psychosomatiques de l'enfance, déjà notés.

-:-:-:-

En troisième lieu, nous aborderons enfin le problème de l'ULCERE GASTRIQUE :

ALEXANDER écrit à ce sujet :

" On peut affirmer que les réponses gastro-intestinales aux chocs émotionnels se font selon des schèmes régressifs parce que ces états représentent une reviviscence des réponses somatiques aux tensions émotionnelles caractéristiques de l'enfance.

Le malade qui présente des symptômes gastro-intestinaux réagit contre la nécessité de l'action d'une façon paradoxale : par exemple, au lieu de se tenir prêt à la lutte, il se prépare à recevoir de la nourriture.

L'ulcéreux serait celui qui revendiquerait une indépendance, une liberté, assumant toujours plus de responsabilités. Cette attitude parait se créer en réaction contre une autre, opposée, inconsciente, faite d'un besoin de dépendance, de soutien, d'une vive revendication d'affection. La régression, et la surcompensation de cette attitude primitive exprimant une régression orale, ne font que la renforcer. Il existe une situation conflictuelle dont le facteur essentiel est la frustration des désirs de dépendance, d'affection, de soutien."

C'est à partir de ce fait qu'ALEXANDER élabore son interprétation :

" les besoins réceptifs d'amour, de soutien, frustrés, quelle que soit l'origine de cette frustration, se transforment, par voie de régression, en besoin d'être nourri qui provoque à son tour une stimulation gastrique par les voies parasympathiques en dehors des périodes digestives. La stimulation chronique de l'estomac serait alors l'un des facteurs étiologiques de la lésion en association avec une prédisposition constitutionnelle ou acquise."

-:-:-:-

.../...

GARMA élabore une théorie de la mère mauvaise, internalisée, agressive sur le plan digestif, agissant chez un sujet en régression instinctuelle orale digestive.

Selon cette théorie, les représentations psychiques inconscientes d'une mère mauvaise, c'est-à-dire frustratrice et agressive, contre les satisfactions instinctuelles, ont une importance primordiale. Quand un individu en régression orale digestive se voit obligé à se soumettre à des frustrations et à des agressions actuelles venant du milieu, l'ensemble de ses représentations de sa mère mauvaise internalisée se réactive dans son inconscient et attaque son tube digestif de diverses façons, mobilisant des processus psychosomatiques. L'ulcère est une maladie provoquée par des attaques extérieures dirigées contre le malade et que celui-ci ne peut pas repousser à cause de ses soumissions infantiles. Il doit les accepter et se trouve ensuite obligé de les intérioriser dans sa propre personnalité. C'est ainsi que se réactivent les attaques des parents pendant l'enfance, qui sont prolongées par le surmoi du malade. Alors le surmoi du malade oriente ces attaques contre son tube digestif parce que son organisation instinctuelle a subi une régression partielle de la conduite génitale à la conduite orale digestive. Ou lorsqu'un malade en état de régression orale-digestive supporte, sur un mode masochiste, des agressions de la part du monde extérieur, l'image maternelle, dans le surmoi, l'attaque intérieurement provoquant des complications digestives.

En fait, ces malades déplacent, par régression orale digestive, leurs conflits oedipiens sur des situations alimentaires. Situation agressive orale à l'égard de la mère, réprimée depuis l'enfance. Par la suite, les désirs agressifs de mordre, localisés dans l'estomac et l'intestin, souffrent aussi une prohibition de la part du surmoi du sujet. Ils éveillent en lui un intense sentiment de culpabilité parce qu'ils ont été d'abord dirigés contre sa mère ou des personnes équivalentes qui ont eu à son égard des conduites négatives mais qu'à cause de son éducation il a dû estimer, aimer et ne pas critiquer alors qu'il aurait voulu être agressif envers elle. C'est pourquoi le sujet présente un processus psychique qui caractérise surtout la mélancolie et se châtie en dirigeant son agressivité contre lui-même. Au lieu de mordre les autres il ressent alors des "remords", ou encore, il se mord, ou se digère lui-même.

Etant donné l'importance de la mère frustratrice et agressive dans l'enfance de l'ulcéreux, l'importance de celle-ci dans la genèse de sa conscience est en général prépondérante. C'est-à-dire qu'à cause de ses remords, il se conduit comme s'il

.../...

se laissait mordre intérieurement par sa mère ou par son surmoi qui le chatie ainsi de ses mauvais désirs de mordre sa mère, désirs qui remplacent régressivement les désirs génitaux envers elle.

-:-:-:-

MARTY et FAIN, prennent comme point de départ les travaux d'ALEXANDER. Pour eux, " l'ulcéreux " passe à l'acte, rejette toute situation de dépendance, revendique liberté et autonomie. C'est alors que l'ulcéreux tente de recréer une situation de dépendance, profondément désirée. Le rejet des situations de dépendances parait lié, d'une part, à la signification qu'elles prennent d'une perte définitive de la virilité, impliquant une crainte définie de castration ; d'autre part, au fait que le sujet, ayant vu ses désirs corrélatifs de réceptivité déçus dans l'enfance, elles déclenchent hostilité et agressivité contre l'entourage. Doublées par les habituels sentiments d'angoisse et de culpabilité, elles se traduisent régressivement par l'hyperfonctionnement gastrique. "L'ulcéreux passe ainsi, écrit MARTY, continuellement du refus de castration au refus de frustration."

-:-:-:-

A propos de ce comportement qui voit l'une des tendances, active, nier les besoins de l'autre, réceptive, FAIN, pense qu'elle peut être considérée comme le rejeton d'un comportement ancien "l'auto-succion en réponse aux frustrations alimentaires et affectives de la petite enfance, le mouvement moteur ne s'orientant plus vers la mère, mais sur l'individu lui-même."

-:-:-:-

M. de M'UZAN dresse le tableau classique de l'ulcéreux, refusant les situations de dépendance, revendiquant liberté et responsabilité, qui parait être l'expression d'une tentative de faire front à la situation basale. L'ulcéreux fuit la dépendance non pas en raison de son caractère irrécevable pour un Moi adulte (ceci n'est que l'investissement secondaire du phénomène), mais en raison de l'angoisse inconsciente liée à la composante agressive associée aux besoins réceptifs. La recherche des tendances orales répond à une

tentative d'organisation de cette composante sous le primat de la sphère génitale, en un mot, elle se présente comme un essai de sublimation. Cette tentative de sublimation échoue partiellement en raison :

I°) du défaut d'organisation génitale,

2°) comme l'exprime M. KLEIN, d'une prédominance de ressentiment et de haine envers les premiers objets substitutifs,

3°) de l'agressivité qui infiltre littéralement la tentative.

Devant l'exacerbation de ses besoins réceptifs et l'angoisse liée à ses tendances incorporatives destructives, l'ulcéreux peut avoir recours à :

a) une activité encore accrue qui lui "apparaît" toujours comme l'unique moyen de dissiper son incertitude, son insécurité. Une irritabilité se fait jour, avec, parfois, des épisodes de dépersonnalisation.

b) la maladie ulcéreuse se présente donc pour nous, comme l'expression d'une tentative de sublimation des tendances orales agressives, angoissantes, liées à une fixation orale. Les pulsions destructrices non maitrisées par la libido, étroitement mêlées aux tendances libidinales réceptives, s'expriment régressivement par le mécanisme de l'incorporation orale.

Outre les causes habituelles de fixation il convient de faire une place aux conceptions kleiniennes qui mettent l'accent sur le rôle des pulsions destructrices, et l'angoisse dépressive et persécutoire qui en découle, et, d'autre part, au facteur dit constitutionnel ou héréditaire. Ce facteur constitutionnel peut être considéré dans une perspective neuro-biologique.

-:-:-:-

Hypothèse PSYCHOGENETIQUE

Contrairement à ce qui est habituellement décrit dans un examen de psychosomatique la relation verbale sans questions de notre part serait restée extrêmement pauvre. En effet lorsque nous étions silencieuse elle nous disait "docteur je ne sais pas quoi vous dire". Après que nous l'ayons invitée a parler de son enfance histoire sur laquelle elle fut très succincte elle nous racontait la manière dont elle vivait chez elle durant ses permissions nous faisant le récit de ses entretiens avec ses deux fils, d'une façon bien laconique, ou des quelques mots échangés avec le mari, et bien plus encore le genre de travail qu'elle avait fait. Ses récits étaient très brefs la pauvreté phantasmatique nous est apparue clairement.

Mais nous parlerons tout d'abord de la relation d'objet telle que nous l'avons ressentie. Mme J. développa très vite à notre égard une sorte de dépendance. Nous apprimes par les infirmières qu'elle demandait si ellesnous avaient vue, elle même nous disait qu'elle nous attendait. Nous eûmes seulement quelques entretiens avec elle puisque nous savions qu'une psychotérapie de notre part n'était pas à envisager. Nous avons donc été aussi discrète que possible quant au nombre des entretiens pour ne pas laisser s'instaurer un transfert trop important. Elle nous demanda notre protection pour que nous l'aidions à sortir de l'hôpital, nous réclama des cigarettes, de la laine pour tricoter. Elle nous demandait de la rassurer par le regard et par le langage verbal.

Etant donné les crises d'asthme nocturnesqu'elle nous a décrites et qui commencèrent dès l'enfance, nous aurions pu évoquer la relation d'objet allergique, telle que l'a décrit MARTY.

" L'allergique, dit MARTY, s'identifie à chaque objet qui se présente et ne peut s'en détacher qu'en s'identifiant à l'objet nouveau. C'est une fusion avec une mère que l'allergique recherche. Le Moi allergique est un Moi

.../...

théoriquement très faible, dont l'activité principale est l'aménagement des objets. Il semble qu'il n'a pas d'existence propre. Il est inconsistant. Sa valeur essentielle réside dans la valeur des objets rencontrés et investis. Au moment de la mort d'un parent, par exemple, la régression des allergiques peut aller jusqu'à des épisodes de dépersonnalisation si cette régression n'est interrompue soit par la reprise d'un objet nouveau, soit par la venue du symptôme somatique."

Cependant cette malade nous a donné l'impression d'un moi relativement structuré, nullement inconsistant comme on le rencontre chez les allergiques.
Nous pouvons dire qu'elle recherche l'objet à un niveau plus régressif, elle ne le cherche pas à un niveau d'identification mais à un niveau d'incorporation orale. Durant nos entretiens elle nous parlait beaucoup de nourriture, de son besoin de petits gâteaux, de ne pouvoir s'endormir sans leur présence.

Etant donné son histoire, nous nous devons de mettre en évidence la relation binaire mère-enfant. Nous voulons insister sur le caractère particulièrement frustrant de celle-ci; le comportement de cette mère nous fut décrit par la "mère Blanc" : elle mit son enfant en nourrice quelques mois après la naissance, en Bretagne où cette enfant fut mal nourrie; elle ne fit aucune tentative pour reprendre l'enfant ni même pour venir la voir; plus tard, lorsqu'elle fut rejointe par sa fille, elle la rejeta encore en la plaçant comme bonne. Ces quelques attitudes nous permettent de penser qu'il s'est agit d'une femme très peu maternelle dont les conflits personnels ont permis cette mise à distance très grave.

-:-:-:-

Cette histoire met en évidence les frustrations subies par la malade, d'une part sur le plan de la nourriture même et d'autre part sur le plan affectif puisqu'elle est rejetée par la mère.

Ces faits préparent mal notre malade à aborder le problème oedipien avec la force que celui-ci demande puisque aucune sécurité n'a pu lui être donnée à un niveau profond.

En effet, si, selon FAIN, un individu, en raison de ses conflits, ne peut opérer que des investissements limités dans une direction évolutive sans que cette limitation soit compensée par une vie génitale satisfaisante, on peut s'attendre à ce que la voie régressive soit pour lui largement ouverte, à la moindre difficulté. Une fois la régression déclenchée, la nécessité de trouver d'autres issues devient de plus en plus urgente au fur et à mesure de l'accélération du processus régressif. Cet aspect économique nous apparait comme favorable à l'apparition de troubles somatiques.

Ultérieurement dans sa vie d'adolescente la vie sexuelle lui est en quelque sorte interdite " J'aurais bien aimé qu'une maman m'explique, nous dit-elle, en parlant de ses règles. "Pas question d'aller au bal. Un jour la " mère Blanc " me rencontre avec un copain. Elle m'a disputée comme si j'avais commis un crime." Les religieuses de Moulins sont aussi interdictrices. Elles lui disent "Il faut être sérieuse.", au moment où un sentiment un peu tendre nait pour un infirmier. Lorsqu'elle aborde l'amour, elle ne pourra le faire qu'avec quelqu'un qu'elle a reçu malade, mutilé d'une jambe : ainsi la sexualité est-elle en partie déculpabilisée. Et encore, elle n'annoncera ses fiançailles à son père qu'au dernier moment.

-:-:-:-

Nous pouvons penser que l'incapacité de génitalisation a fait régresser notre malade sur un plan moteur.

Au cours de nos entretiens avec la malade, la <u>pauvreté phantasmatique</u> nous est apparue clairement : ses thèmes sont extrêmement pauvres, sans investissement mental. Elle reprend toujours à peu près les mêmes récits : récits de sa vie à Moulins, de sa vie de ménagère, de ses travaux de couture, récits sans aucun aspect imaginatif.

.../...

Elle répète : " Je ne sais pas quoi vous dire, Docteur."

En 1959, le délire même fut d'une grande pauvreté, portant essentiellement sur la sphère corporelle, sans aucun polymorphisme, sans thèmes variables, sans hallucinations, sans interprétations délirantes, sans éléments imaginatifs, sans illusions, sans diversité d'épisodes enchevétrés et successifs, comme dans les psychoses hallucinatoires ou interprétatives aigues. Il n'y avait aucun thème extravagant autre que l'énormité de la tête.

Le schéma de FAIN montre le devenir normal de la relation d'objet : masse énergétique diffuse -- inhibition -- activité motrice pulsionnelle -- inhibition -- phantasmatisation -- inhibition -- intellectualisation.

FAIN et MARTY décrivent ainsi, à partir de l'activité motrice pulsionnelle, la série d'inhibitions affectives qui permettent une marche évolutive vers l'intellectualisation. Par une série d'inhibitions suivies d'identifications, cette relation s'éloigne de l'inspiration instinctive motrice première, une partie de son énergie s'investissant à l'objet grâce à ces identifications, dans des activités mentales, phantasmatiques et intellectuelles.

Le Moi est une production de ces identifications. Sa force ou sa faiblesse dépendent de la quantité d'agressivité non intégrée dans les identifications et qui menacent ces dernières. Plus ces identifications seront souples et variées, plus le Moi sera fort. Plus les identifications seront limitées, plus elles seront menacées par les investissements du ça. Mais si les activités substitutives sont entravées, le refoulement risque de cesser, entrainant la menace d'une régression à un comportement instinctif essentiellement moteur.

Le comportement de notre malade, tant à l'hôpital que chez elle, pendant ses permissions, met en évidence une <u>hyperactivité</u> qui s'est d'ailleurs traduite dans son comportement pendant toute sa vie : d'abord dans son métier de fille de salle qu'elle accomplissait sans relâche ni repos, se réveillant même la nuit pour reprendre éventuellement un travail. Dans le service où nous la visitons, elle s'adonne à toutes sortes de travaux : elle balaie, repasse, fait la vaisselle, et ceci sans aucun répit. Personnellement, nous ne l'avons jamais retrouvée à l'hôpital sans avoir

besoin, chaque fois, de l'interrompre dans une tâche déjà entreprise. Enfin, son mari se plaint de son activité à la maison, où, à chaque permission, elle se met à astiquer un minuscule appartement, rendant ainsi impossible une cohabitation paisible. D'autre part, même durant nos entretiens avec elle, elle aura une attitude active puisqu'elle restera debout, refusant de s'asseoir.

Mme J. ne peut supporter une situation passive.

FAIN écrit : " L'opposition actif-passif est le rejeton d'un conflit très primitif concernant les modes de satisfactions narcissiques. L'élément agissant de ce conflit est la frustration précoce, quelle que soit la cause de cette dernière. Cette frustration porte sur des satisfactions passives, c'est-à-dire sur les incorporations sensorielles de l'objet en mouvement. Si une trop grande agressivité est projetée sur l'objet, le sujet ne pourra plus accepter que l'objet agisse sur lui sans être envahi par une grande angoisse."

La défense de notre patiente doit être active, tendant à intégrer, à canaliser son agressivité.

-:-:-:-

La dépression consécutive à une perte d'objet nous parait une explication valable dans le cas qui nous intéresse.

En effet, à I6 ans, au moment où elle pense pouvoir continuer ses études à Paris, notre malade est à nouveau rejetée par ses parents qui la placent comme bonne. Elle est donc arrêtée dans ses projets d'adulte. Et, juste au même moment, elle perd sa grand-mère maternelle qui avait été très accueillante. C'est le déclenchement de sa première dépression qui nécessite son retour au pays de son enfance, et une hospitalisation.

Les crises suivantes de dépression ont, elles aussi, été motivées par des séparations, du beau-père mort, du beau-frère suicidé. Insistons à nouveau surtout sur le fait qu'elle ait été trompée par son mari. Elle nous dira à ce sujet : " Cela m'a fait tant de mal que, pour moi, tout est mort."

.../...

La difficulté pour cette malade était, sans doute, de retrouver un objet substitutif. Ne le trouvant pas, il se produit une régression.

Nous pensons qu'elle se restructure en s'identifiant "mère Blanc" qui est l'objet positif. Elle est travailleuse et lui demande beaucoup de travail dur. Elle est "une forte femme". " C'est elle qui portait la culotte dans le foyer." Quand nous lui faisons remarquer qu'elle ne parle jamais du père Blanc, elle nous répond : " Il était inexistant, il ne comptait pas. Quand il rentrait un peu saoul, on le mettait au lit et lui apportait son diner."

L'image d'identification offerte à la malade était celle d'une femme très active, sans doute phallique.

L'anorexie s'inscrit comme faisant partie du syndrôme dépressif.

La <u>régression orale</u> nous parait avoir une place de premier plan dans la compréhension de la symptomatologie : en effet, nous avons vu que le syndrôme dépressif, l'anorexie, l'asthme et la toxicomanie au café et au tabac constituent les éléments essentiels de ce cas.

Au cours de nos entretiens, la question de la nourriture prenait une très grande place : elle nous racontait à la fois son manque d'appétit et décrivait très longuement son ennui à faire la cuisine chez elle. Elle insistait encore plus sur son goût pour les bouillies, pour ces gâteaux qu'elle grignote dans la journée, à plusieurs reprises et dont elle a toujours besoin pour s'endormir. Elle nous a décrit ses réveils aucours de la nuit où elle retrouve sur sa poitrine les gâteaux qu'elle n'a pas achevé de manger la veille au soir. Elle nous a aussi décrit son besoin de boire du café sans pouvoir s'arréter, puisqu'elle en buvait jusqu'à trente tasses par jour. Elle nous dit aussi combien le fait d'être limitée, à l'hôpital, pour le nombre de ses cigarettes pouvait lui être pénible : " La cigarette, c'est mon plaisir." Rappelons encore que dans le service DEBRAY à Bichat; elle ne se nourrissait que de bouillies sucrées.

Le refus de nourriture solide est en même temps une défense contre des pulsions agressives très archaiques, contemporaines du stade dit sadique-oral, en même temps qu'une décharge indirecte d'agressivité contre la mère intériorisée ou contre des objets substitutifs.

Nous envisagerons maintenant la formation de l'ulcère gastrique dont l'existence se manifesta peu avant la dernière hospitalisation et fut confirmée par les radiographies prises à Bichat.

Retenons la description de l'ulcéreux qu'a faite M'UZAN, dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale :

" Le tableau classique de l'ulcéreux refusant les situations de dépendance, revendiquant liberté et responsabilité, parait être l'expression d'une tentative de faire front à la situation basale. L'ulcéreux fuit la dépendance non pas en raison de son caractère irrecevable pour un Moi adulte (ceci n'est que l'investissement secondaire du phénomène), mais en raison de l'angoisse inconsciente liée à la composante agressive associée aux besoins réceptifs. La recherche d'une hyperactivité se fonde donc sur cette composante agressive des tendances orales. Elle répond à une tentative d'organisation de cette composante sous le primat de la sphère génitale. En un mot, elle se présente comme un essai de sublimation.

Le comportement défensif prend l'allure d'un balancement entre les tendances actives et les tendances passives-réceptives exprimant un besoin inconscient de prise en charge, de soutien, de protection, de dépendance étroitement lié au désir d'être nourri. Le plus souvent, le désir infantile reste présent mais inconsciemment rejeté, de recevoir, d'être dépendant d'autrui. Il est surcompensé par une attitude opposée réactionnelle selon laquelle le malade est désespérément actif, combatif, soucieux de sa liberté et de son indépendance."

Dans un article " Masochisme et Gastro-entérologie" HELD écrit :

" Tel le chien de Pavlov pris entre le cercle de la gratification orale et l'ellipse de la frustration majeure qu'est pour lui la punition de la décharge électrique dans la patte, l'ulcéreux ravale sa méchanceté et sous l'abri de formations réactionnelles de défense ou de retournements de conduites en leur contraire, ne pouvant dévorer l'objet faute de mieux, cherche à se dévorer lui-même.

Et c'est le sentiment que nous a donné cette malade; celui d'une auto-destruction: ulcère, ostéochondrite disséquante, diverses invasions staphylococciques

.../...

aux pieds, le refus de manger, en dernier lieu le bout des dix doigts brûlés comme s'il s'agissait d'une recherche forcenée de destruction.

-:-:-:-

CONCLUSIONS

La malade dont nous avons étudié le cas n'a pas pu être située dans un cadre nosologique classique. Aussi avons nous cru bon de développer une hypothèse psychosomatique qui puisse expliquer sa maladie.

Nous ne pensons pas avoir étudié ce sujet d'une manière exhaustive. Nous nous sommes trouvé devant une intrication de facteurs qui étaient suffisamment difficiles à déméler pour que nous soyons obligés de réduire nos ambitions. Nous voulons surtout dire qu'au cours de cette maladie, les thérapeutiques instaurées ne nous ont pas toujours permis de suivre et de comprendre d'une manière tout à fait claire la courbe évolutive. Les interruptions, les reprises, les rechutes de symptômes divers atténués et supprimés parfois par les traitements nous ont donné un syndrôme où les facteurs psychiques et somatiques s'intriquent de telle manière que nous avons eu des difficultés à élaborer une conception aussi satisfaisante que nous désirions de la compréhension de cette symptomatologie.

Nous avons montré l'évolution d'une dépression réactionnelle sur un terrain psychosomatique.

Nous avons observé chez cette malade des symptômes en rapport avec un conflit actuel ayant réactivé dans l'inconscient un conflit très archaique activité-passivité, dépendance-indépendance et attente incorporatrice orale et défense contre ces désirs passifs d'incorporation. Conflit nullement spécifique par lui-même, mais caractérisé par la rencontre d'une histoire d'un vécu et d'un terrain.

Le conflit actuel est d'abord une situation frustrante, telle que celle vécue à I7 ans lors du rejet de la mère, laquelle réactive sans doute un conflit bien plus ancien qui occasionne la première dépression et donc la première hospitalisation.

Nous avons ensuite montré comment la symptomatologie s'est aggravée au fur et à mesure que surgissaient des situations frustrantes, une perte d'objet significatif étant généralement accompagnée d'une dépression et d'une hospitalisation. Nous avons mentionné, en premier chef, la tromperie du

.../...

mari, puis la mort d'un jeune enfant, puis celle d'un beau-père et enfin le suicide d'un beau-frère : nous assistions à la quète nostalgique et désespérée d'un objet sécurisant, la bonne mère.

Notre malade a réagi par des régressions en chaine qui s'aggravent de plus en plus jusqu'à des manifestations somatiques de plus en plus archaiques, la dernière en date étant, en effet, un ulcère gastrique.

Le mouvement régressif ne parait pas pouvoir se stabiliser, peut-être en raison de la difficulté de la malade à investir un nouvel objet.

Nous avons mis en évidence un masochisme qui transpire tout au long de cette histoire. Déjà le choix d'un mari infirme en était une manifestation. Les manifestations suivantes en furent la recherche de destruction, l'ostéo-chondrite disséquante, des infections variées cutanéo-muqueuses, l'anorexie et, enfin, l'ulcère gastrique.

En se détruisant, ou, tout au moins, en cherchant a se detruire, la malade evite une culpabilisation intolerable, liée à l'agressivité.

Actuellement, notre malade a repris du poids. Son ulcère gastrique est guéri.

Nous aurions pu penser que cette amélioration somatique est encourageante. Mais nous sommes obligés de constater que l'hyperactivité s'accentue, de même que le besoin oral : notre dernière entrevue nous a montré Madame J. les extrémités des doigts brûlées : elle s'était mise à fumer n'importe quoi même des morceaux de papier qui lui brûlent la peau. Il a donc fallu lui plâtrer les mains.

Le niveau insuffisant de son activité mentale, et peut-être aussi l'accumulation de thérapeutiques diverses, ne nous ont pas permis d'envisager pour cette malade une psychothérapie.

.../...

Le pronostic nous parait donc assez sombre : Nous n'imaginons plus cette femme vivant en dehors de l'hôpital et se réadaptant à une vie sociale normale.

B I B L I O G R A P H I E

ALBEAUX FERNET. Anorexie mentale : La revue du Praticien (Tome XI n° 26 - II Octobre I96I)

ALEXANDER . La médecine Psychosomatique (Payot I952)

ALEXANDER F et French T M
Psychogenic factors in bronchial Asthm a (psychosomatic Med. Monograph Nations Res. Council Washington. I94I)

ALEXANDER F. Fundamental concept of psychosomatic Research Psychogenes Conversion specificity

Thèse ARRON-VIGNOD. L'Anorexie Mentale (Bordeaux I956)

BEECH I959. An Experimental investigation of Sexual Symbolism in Anorexia Neurosa employing a Subliminal Stimulation Technique (Psychosomatic Medecine I959)

J. BLITZER MD Nancy Rollins
Children who starve themselves : Anorexia Neurosa (Psychosomatic Medecine Septembre, Octobre I96I)

BOSS MEDARD Introduction à la médecine psychosomatique (Presses Universitaires I959)

BOUTONNIER et LEBOVICI : Le rôle de la mère dans le genèse de l'anorexie mentale - (Cahiers Psychiatriques I948)

.../...

CANTOR. A handbook of psychosomatic medecine N.Y. (Messuer I95I)

CHARPIN. Etiologie et Traitement de l'asthme (Marseille Medical I958)

CLANCY John M.B. and Morris Albert
Differentiating variables absessive - compulsive neurosis and anorexie neurosa
(The American burral of psychiatry July I956)

DELAY. Introduction à la médecine psychosomatique (Masson I96I)

DELAY et ZIWAR M. Asthme et psychisme (Congrés international de l'asthme - Mont Dore I950)
Expansion scientifique Paris

DELAY. Perspectives psychosomatiques (Presses médicales 8 Octobre I960)

DELAY. La doctrine psychosomatique - (Presses médicales I947)

DEUTSCH H. The psychosomatic concept in psychoanalysis N.Y. (International Univer. Pres. I953)

DEUTSCH F. Basic psychoanalytic principlein psychosomatic desorders
(Acta Psychotherapeutica I, n° 2 I953)

DEUTSCH H. The significance of masochism in the mental life of women N.Y. (The psychoanalytic Reader Intern. Univer. Pres. I948)

DRAPER G. The Emotional Compenent of the ulcer susceptible constitution
(Ann Int. Med I6 I942)

.../...

EY. Anorexie mentale dans Manuel de psychiatrie
(Masson I960)

EY. H Etudes psychiatriques
Article sur la médecine psychosomatique et les névroses d'organes
(Desdée de Brouwer I952)

EY. H. Introduction à la médecine psycho-somatique
Encyclopédie médico-chirurgicale
Psychiatrie II Paris

FAIN Investigation d'un cas de glaucome
(Revue française de psychanalyse, Tome XXI I957)

FAIN M. Troubles psychosomatiques survenus au cours d'une psychanalyse. Etude des facteurs ayant contribué à déterminer leur localisation.
(Revue française de psychanalyse XVI n° 4)

GARMA La psychanalyse et les ulcères gastro-duodénaux
(Paris P.V.F. I957)

GAUSS Psychosomatic Aspects of Peptic ulcer
(Amer. J. Migert, I5, 73 I948)

GRINKER Psychosomatic research
(New York Norton I953)

GRINKER and Robbins F.P.
Psychosomatic case book (New York Blakiston I954)

GRINKER et Robbins - Cliniques Psycho-somatique
(Presses universitaires I959)

GUIRAUD Psychiatrie générale
La médecine psycho-somatique
(Librairie Le François I950)

.../...

HALPHERN B.N.
- l'asthme expérimental - Congés international d'allergologie - (Le mont Dore I958)
- l'évolution des idées concernant la pathogénie de l'asthme - (Med. et Hygiène 20 Février I960)

HELD et CHERKOK
- Anorexie mentale et potomanie (Extrait de la semaine des Hôpitaux 35è année n° 22)

HELD et NACHT
- Maladies psychosomatiques ou Malades psychosomatiques. (Revue de Médecine psycho-somatique Juillet-Août Septembre I960)

- Masochisme et gastro-entérologie Psychosomatique et gastro-entérologie (Lausanne 8-9 Juillet I96I)

LABUCARRE et Barres - Les aspects cliniques, pathogéniques et thérapeutiques de l'Anorexie Mentale. (Evolutions psychiatriques I954)

LORRAS O. l'asthme : angoisse du souffle (Librairie du Rhône Lyon I96I)

LABBE l'anorexie mentale : (Acta neurologica et psychiatric Belgica I952)

MARGOLIN : Etudes des fonctions gastriques au cours d'un Tt psychanalytique (trad. franc. dans la revue française de psychanalyse n° 2 I95I)

MEYER B and Leonard WEINROTH - Observation on psychological aspects of Anorexia nevrosa (Psychosomatic medecine I957)

.../...

MICHEL DE M'UZAN - Etude psycho-somatique des affections du tube digestif haut
(Encyclopédie Médico-chirurgicale Psychiatrie)

MINKOWSKI : A propos de la médecine psychosomatique
(Evolutions psychiatrique I953)

MONTSALLUT Maladies de l'adaptation et M.P.S.
(Revue française de psychanalyse I95I)

MOSES Psychosomatic Medecin N.Y. I946

MONTASSUT M. Rapport au congrés des Aliénistes et neurologistes (Paris I953)

MUCCHIELLI R. Philosophie de la médecine psycho-somatique
(Aubier Ed. Montaigne I96I)

NACHT Introduction à la médecine Psycho-somatique
(Evolutions psychiatriques I948)

NACHT Introduction à la médecine psycho-somatique
(Presse Univer. Editions Paris I950)

PARCHEMINEY - La problèmatique du psychosomatisme
(Revue française de psychanalyse XII, n°2 I948)
- critique de la notion de conversion
(Evolutions psychiatriques I949)

PIERLOT R. - problèmes généraux de clinique psychosomatique
(Louvain E. Nouvelaerts I956)

SEGUIN - Introduction à la Médecine Psycho-somatique
(l'Arche Edit. Paris I950)

SPINGEL et GRINKER - Men under stress (New York I945)

.../...